

**Analyse von systematischen Umwelteinflüssen
auf die Hüftgelenksdysplasie beim
Deutschen Schäferhund in der
Bundesrepublik Deutschland**

Wiggo Grußler

1989

Disbui. München

1989





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0112

Aus dem Institut für Tierzucht und Tierhygiene
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. H. Kräußlich

**Analyse von systematischen Umwelteinflüssen auf die
Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund
in der Bundesrepublik Deutschland**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Wiggo Grußler

aus
Augsburg

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse
Referent: Univ.-Prof. Dr. H. Kräußlich
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATUR	3
2.1. Zuchtgeschichte des Deutschen Schäferhundes	3
2.2. Vorkommen und Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie	7
2.3. Diagnosestellung der Hüftgelenksdysplasie	10
2.3.1. Definition der Hüftgelenksdysplasie	10
2.3.2. Klinische Symptomatik der HD	11
2.3.3. Frühdiagnose der HD	13
2.3.3.1. Manuelle Frühdiagnose	13
2.3.3.2. Röntgenologische Frühdiagnose	14
2.3.4. Röntgendiagnostik der HD	15
2.3.4.1. Standardisierung der HD-Röntgenaufnahme	15
2.3.4.1.1. Lagerung des Hundes während der Röntgenaufnahme	16
2.3.4.1.2. Sedation und Muskelrelaxation während der Aufnahme	17
2.3.4.2. Bestimmung des NORBERG-Winkels	17
2.3.4.3. Berechnung der Hüftgelenks-Pfannentiefe nach PIEHLER	19
2.3.4.4. Modifizierte Bestimmung der Pfannentiefe nach LOEFFLER und VOLCKART	20
2.3.4.5. Der Acetabularindex nach RHODES und JENNY	21
2.3.4.6. Feststellung von Subluxationen mittels der "Shentons-Linie"	22
2.3.5. Labormethoden zur Feststellung der HD	23
2.3.6. Differentialdiagnose zur Hüftgelenksdysplasie	23
2.3.6.1. Legg-Calvé-Perthes-Krankheit	23
2.3.6.2. Epiphysiolysis capitis femoris	25
2.3.6.3. Arthropathia deformans des Hüftgelenks	25
2.4. Nichtgenetische Einflußfaktoren auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie	27
2.4.1. Einfluß der Aufzuchtbedingungen	28
2.4.1.1. Fütterung der Welpen	28
2.4.1.2. Einfluß des Temperaments und der Bewegungsfreiheit	29
2.4.2. Einfluß der Bemuskulung im Beckenbereich auf die Ausprägung der HD	30
2.4.3. Stoffwechselstörungen als Einfluß auf die HD	30
2.4.4. Einfluß des Untersuchungsalters auf die HD	32
2.4.5. Einfluß von Röntgenlagerung und Gliedmaßenpositionierung auf die HD-Beurteilung	32
2.4.6. Einfluß von Hinterhandwinkelung und Rückenlinie	33

2.4.7.	Einfluß des Geschlechts auf die Ausprägung der HD	34
2.5.	HD - Bekämpfung beim Deutschen Schäferhund in der Bundesrepublik Deutschland	34
3.	MATERIAL UND METHODEN	37
3.1.	Datenerfassung	37
3.1.1.	Röntgenbefunde	37
3.1.2.	Wurfmeldescheine	38
3.1.3.	Zuchtbuch	38
3.2.	Materialbeschreibung	39
3.2.1.	Korrektur und Reduktion des Datenmaterials	39
3.3.	Statistische Methoden	56
3.3.1.	Statistisches Modell für die HD-Befunde	57
3.3.2.	Statistisches Modell für die Beurteilungsdifferenz	58
4.	ERGEBNISSE	59
4.1.	Systematische Umwelteffekte auf die Hüftgelenksdysplasie	59
4.2.	Vergleiche zwischen den Hüftgelenksdysplasiebefunden des Röntgentierarztes und der SV-Zentrale	67
4.2.1.	Differenz HD-Beurteilungen von Röntgentierarzt und SV-Zentrale	67
4.2.2.	Einflußfaktoren auf abweichende Hüftgelenksdysplasie-Befunde zwischen Tierarzt und SV-Zentrale	69
5.	DISKUSSION	74
5.1.	Systematische Einflüsse auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie HD	74
5.2.	Einflüsse auf die HD-Beurteilung des Röntgentierarztes	79
5.3.	Empfehlungen zur Änderung der aktuellen HD - Bekämpfungsmaßnahmen	81
6.	ZUSAMMENFASSUNG	83
7.	SUMMARY	85
8.	LITERATURVERZEICHNIS	86

1. EINLEITUNG

In der modernen Hundezucht und dabei speziell bei Gebrauchshunde-Rassen wie dem Deutschen Schäferhund, spielt der Zeitraum, den ein mit großem Aufwand und Mühe ausgebildeter Hund eingesetzt werden kann, eine erhebliche Rolle. Es ist bei diesen Rassen vor allem die Ausbildung, die einen Hund neben seiner Abstammung im Wert bestimmt. Die meist mehrere Jahre dauernde Ausbildung fordert zumeist auch eine uneingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit des Hundes. Wie enttäuschend muß es für Ausbilder und Besitzer eines Hundes sein, wenn dieser aufgrund ungenügender physischer Leistungsfähigkeit seine Ausbildung nicht beenden kann oder eventuell auch kurz danach aus dem Einsatz genommen werden muß.

Zu den Erkrankungen, die die Einsatzfähigkeit eines Hundes je nach ihrem Schweregrad einschränken oder sogar unmöglich machen können, gehört ganz besonders auch die Hüftgelenk dysplasie (HD). Von allen Erkrankungen des Skeletts und des Bewegungsapparats großwüchsiger Hunderassen ist die HD aufgrund der Frequenz ihres Auftretens und ihrer Folgen für die Gebrauchsfähigkeit als bedeutendste zu nennen.

Obwohl *Schnelle* bereits 1935 auf die HD hinwies, wurde das Problem erst Ende der 50er und Anfang der 60er Jahre hauptsächlich in Skandinavien erforscht. Anstoß zu diesen Untersuchungen war die erhebliche Anzahl wegen HD vorzeitig gebrauchsunfähiger Diensthunde bei Armee und Polizei.

Ausgehend von Erkenntnissen aus der Humanmedizin, wurde zunächst nur die Erbllichkeit als Ursache angenommen. Später wurden dann auch Umweltfaktoren als zusätzliche Einflüsse erkannt, nachdem das phänotypische Auftreten der HD durch die Vererbungstheorien nicht vollständig erklärt werden konnte.

In dieser Arbeit soll die Bedeutung der Umwelteinflüsse unter Berücksichtigung der genetischen Faktoren auf die Entstehung und die Ausprägung der HD festgestellt werden. Die Kenntnis von Art und Einflußgröße der Umweltfaktoren ist für die Bewertung und Schätzung der genetischen Parameter in Form einer Zuchtwertschätzung unabdingbar. Dabei sei auf die Dissertation in Vorbereitung von *Schwarz* (1989) "Genetisch-statistische Analyse der Hüftgelenk dysplasie beim Deutschen Schäferhund" hingewiesen. Diese Arbeit beschäftigt sich unter Zugrundelegung des gleichen Datenmate-

rials mit den genetischen Aspekten der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund.

Ebenfalls sollen unter Berücksichtigung der Ergebnisse von Schwarz (1989), Vorschläge erarbeitet werden, wie aufgrund der Erkenntnisse dieser Arbeit das HD-Bekämpfungsverfahren des Vereins für Deutsche Schäferhunde e.V. erweitert oder verbessert werden könnte.

2. LITERATUR

2.1. ZUCHTGESCHICHTE DES DEUTSCHEN SCHÄFERHUNDES

Obwohl der Deutsche Schäferhund heutzutage sicher diejenige Gebrauchshundrasse darstellt, deren Verwendung am vielfältigsten von allen ist, geht der Ursprung dieser Rasse bereits aus ihrem Namen hervor.

Die nachfolgenden Schilderungen zur Entstehung der Rasse des "Deutschen Schäferhundes" basieren auf den Angaben von v. Stephanitz (1932) und Schneider-Leyer (1966).

Bereits in der Bronzezeit bedienten sich Hirten von Schaf- und Rinderherden der Dienste von dafür geeigneten Hunden. Skelettfunde des "Bronzehundes" beweisen dies. Aus diesem Hundeschlag sowie dem "Canis Inostranzewi Anutschin" entwickelten sich in der nachfolgenden Zeit zwei verschiedene Typen von Hütehunden:

- 1: Für Großviehherden wurde ein "Hirtenhund" bevorzugt, der, entstanden aus einer Vermischung des "Bronzehundes" und des "Canis Inostranzewi Anutschin", sich durch Größe, Schärfe und Wachsamkeit auszeichnete.
- 2: Der hauptsächlich für Schaf- und Ziegenherden verwendete "Schäferhund". Dieser Hundeschlag war von geringerer Größe, besaß aber eine größere Wendigkeit und Ausdauer.

Auch die Anforderungen an die verwendeten Hunde änderten sich im Verlauf der Entwicklung der Ackerbaukultur. Zu den Aufgaben der Bewachung, Verteidigung und des Zusammenhaltens der Herde gesellte sich nun das Hüten der Herde, um die immer zahlreicher werdenden Felder vor den wandernden Herden zu schützen. Gleichzeitig wandelte sich das Aufgabengebiet des Hirten, dessen Aufgabe es nunmehr war, die Herde zu überwachen und seine Hunde zu dirigieren. Dabei fand wahrscheinlich bereits eine gewisse Zuchtauswahl nach Leistung und Exterieur statt, so daß *Aristoteles* 350 v. Chr. in seiner "Historia Animalium" sieben verschiedene Hundeschläge aufzählen konnte. Dabei betonte er beim epirotischen Hirtenhund (*Canis epiroticus*) und beim Lakonier (*Canis laconicus*) deren Eignung als Schutz- und Hütehund für Schafherden. Diese Einteilung und Einschätzung besaß 300 Jahre später noch ihre Gültigkeit, als

nämlich *Marcus Terentius Varro* (50 v. Chr.) und *Virgilius Maro* (35 v. Chr.) die Einteilung von *Aristoteles* übernahmen. Wie man sich das Aussehen der damaligen Hunde vorstellte, schildert *Lucius Junius Moderatus Clumelle*, der sich sowohl den Wachhund am Hof als auch den Hirtenhund "wolfsartig" wünscht.

In der "Geoponica", einer Sammlung von Forst-, Ackerbau-, und Jagdgesetzen aus dem 10. Jahrhundert, findet sich dann der erste Hinweis auf den "Spurihunt", einem Spürhund, der auch zur Verbrecherjagd eingesetzt werden konnte.

Für das Jahr 1473 beschreibt *Schneider-Leyer* (1966) die erste Hundeführer-Anleitung, die von *Heinrich Mynsinger* verfaßt wurde und durchaus einer modernen Polizeihund-Ausbildung entsprechen soll.

Der moderne Typ des Deutschen Schäferhundes ist schließlich Ende des 19. Jahrhunderts aus mehreren in verschiedenen deutschen Landschaften entstandenen Hütehundschlägen hervorgegangen.

Als erste Interessengemeinschaft von Schäferhundfreunden bestand von 1891 bis 1894 der Verein "Phylax" (*Schneider-Leyer* 1966).

Im Jahr 1899 schließlich wurde anläßlich der am 22. April in Karlsruhe stattgefundenen Hundausstellung für alle Rassen der "Verein für Deutsche Schäferhunde" gegründet.

Der wichtigste Stammvater des Deutschen Schäferhundes war dabei der Württemberger Schäferhund. Dieser besaß zwar nicht die gewünschten Stehohren, kam aber was Rutenhaltung, Knochenstärke, Hinterhandbemuskulung und Bewegungen anbelangte dem Zuchtziel schon recht nahe.

Der zweite Stammvater stand mit dem Thüringer Schäferhund der beginnenden Reinzucht zur Verfügung. Dieser hatte Stehohren, war aber von kleiner, sehniger Statur und wolfsgrauer Färbung. Trotz seines im Vergleich zum Württemberger Schäferhund vielleicht nicht so sehr ansprechenden Äußeren, wurde er wegen seiner Gebrauchshundqualitäten zum Mitbegründer des Deutschen Schäferhunds.

Auf der am 22.4.1899 in Karlsruhe stattfindenden Hundeausstellung, die auch der Anlaß zur Gründung des "Vereins für Deutsche Schäferhunde" war, wurden bereits einige Exemplare dieser neuen Rasse gezeigt. Obwohl sie im Exterieur noch stark variierten, war ihnen eine große Gelehrigkeit und gute Eignung als Herdengebrauchshund gemeinsam.

Einer dieser dort gezeigten Hunde war der später mit der SZ-Nr. 1 ins Zuchtbuch eingetragene "Hektor Linksrhein", genannt "Horand von Grafrath", Besitzer Max von Stephanitz, Grafrath.

Eben dieser Max von Stephanitz, ein ehemaliger preußischer Rittmeister, war zusammen mit A. Meyer, Stuttgart, der Initiator zur Gründung des Vereins für Deutsche Schäferhunde (SV). Ebenfalls wurde v. Stephanitz zum 1. Vorsitzenden des SV gewählt.

Am 20. September 1899 wurden auf einer Sonderausstellung in Frankfurt/Main eine Vereinssatzung und der Rassestandard aufgestellt. Beide haben bis heute Gültigkeit.

Bis zum Jahre 1900 wurden die bislang existierenden Deutschen Schäferhunde in das gemeinsame "Hundestammbuch" der bestehenden Rassezuchtvereine eingetragen. In diesem Buch fanden alle Rassehunde Aufnahme, insofern sie auf einer Ausstellung mit dem I.- III. Preis ausgezeichnet worden waren. Auf die absolute Rassereinheit durch Erstellung eines Abstammungsnachweises wurde nicht geachtet.

Ein bedeutender Fortschritt ergab sich im Jahre 1900 als nun von Seiten des SV das 1. Zuchtbuch aufgelegt wurde:

Es wurden nun alle Würfe eingetragen, deren Abstammung blutmäßig nachweisbar war. Im Jahre 1901 wurde nun der Verein eingetragen und der Vereinssitz von Stuttgart nach München verlegt.

Nachdem nun die Basis für eine Reinzucht geschaffen war, stand der weiteren Verbreitung der neuen, vielseitig veranlagten Rasse nichts mehr im Wege.

Bereits im Jahre 1901 stellten die Städte Braunschweig und Hildesheim die ersten Deutschen Schäferhunde als Diensthunde ein, so daß die Einführung von Leistungs-

prüfungen im Jahre 1903 als der nächste Schritt zum weltweiten Erfolg betrachtet werden kann.

Die ersten Polizeihundeprüfungen fanden bereits im darauffolgenden Jahr 1904 statt. Eine Geschäftsstelle zur besseren Vereinsorganisation wurde gegründet.

Die 1914 eingerichtete Hauptgeschäftsstelle beherbergte nun auch die Zuchtbuch- und Kassenämter.

Im kurz darauf ausgebrochenen I. Weltkrieg wurden Schäferhunde für Heereszwecke eingesetzt.

Das Zuchtgeschehen wurde dann in den Jahren 1920 bis 1923 durch die Einführung von Zuchtwarten, Körungen für Rüden und Körungen für Hündinnen verbessert.

Die Begriffe "Körzucht" und "Kör- und Leistungszucht" wurden 1927 bzw. 1938 etabliert. Für die Zuchtverwendung eines Deutschen Schäferhundes ist das erfolgreiche Ablegen der Schutzhundeprüfung 1 oder der Herdengebrauchshundeprüfung sowie die Bewertung "gut" auf einer Zuchtschau Voraussetzung. Die Zucht mit leistungsgeprüften, aber nicht angehörten Elterntieren wird "Leistungszucht" genannt. Daraus stammende Welpen werden mit **weißen** Abstammungsnachweisen ausgestattet. Wenn die Elterntiere noch zusätzlich angehört sind, darf der Begriff "Kör- und Leistungszucht" verwendet werden. In diesem Fall erhalten die Nachkommen **rote** Papiere (*Verein für Deutsche Schäferhunde*, Zuchtordnung 1980).

Die weiterhin stark zunehmende Beliebtheit des Deutschen Schäferhundes in der Zeit nach dem II. Weltkrieg dokumentiert sich anhand des Überschreitens der 40.000 Mitgliedergrenze (*Schneider-Leyer* 1986).

Ab dem Jahr 1966 wird die HD-Untersuchung mit Vergabe des "a" eingeführt (*Verein für Deutsche Schäferhunde*, 1966).

Zum Zweck besserer internationaler Zusammenarbeit werden 1968 die EUSV (Europa-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde) und 1974 die WUSV (Welt-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde) gegründet.

Im Jahr 1984 wird die Zahl von 100.000 Hunden mit "a"-Zuerkennung erreicht (Schneider-Leyer 1986).

Die Zahl der Vereinsmitglieder überschreitet schließlich im Jahr 1985 die Marke von 100.000 (Schneider-Leyer 1986).

In der heutigen Zeit stellt sich der Deutsche Schäferhund als die zahlenmäßig am stärksten verbreitete Gebrauchs- und Diensthundrasse auf der ganzen Welt dar. Dabei sind 95% aller im Behördendienst eingesetzten Hunde Deutsche Schäferhunde (Verein für Deutsche Schäferhunde 1988).

Ebenfalls unübertroffen ist die vielseitige Verwendbarkeit des Schäferhundes, die vom immer noch praktizierten Einsatz als Hütehund bis zum Blindenführhund reicht.

2.2. VORKOMMEN UND VERBREITUNG DER HÜFTGELENKSDYSPLASIE

Die Hüftgelenkdysplasie wird erstmals 370 v.Chr. von *Hippokrates* bei Menschen diagnostiziert und in ihrer ein- und beidseitigen Ausprägung als Luxationshüfte beschrieben. Als das typische Symptom nennt *Aristoteles* das Hinken (Zitat aus *Lorenz*, 1920). Diese Erkenntnisse wurden dann erst ca. 2000 Jahre später von *Ambroise Paré* im Jahre 1678 wieder aufgegriffen und aufgrund seiner anatomischen und klinischen Studien erweitert. Ebenfalls stellte *Paré* eine Erblichkeit des Leidens fest (zitiert aus *Lorenz* 1920, *Jenny-Gredig* 1970). Erst um die Jahrhundertwende und dann anfangs des 20. Jahrhunderts beschäftigten sich *Lorenz* (1895, 1920), *Hilgenreiner* (1925a, 1925b und 1935) und *Faber* (1937a, 1937b und 1938) auf dem humanmedizinischen Sektor mit der "sogenannten angeborenen Hüftverrenkung" (*Lorenz* 1920) bzw. mit dem von *Hilgenreiner* (1935) geprägten Begriff der "angeborenen Dysplasie der Hüfte".

Etwa zur selben Zeit beschreibt *Schnelle* (1935, 1937a, 1937b und 1937c) erstmals das Auftreten der Hüftgelenkdysplasie beim Hund. Auch diese Beobachtungen werden erst 12 Jahre später von *Konde* (1947) in seinem Überblick der angeborenen Subluxation des Hüftgelenks beim Deutschen Schäferhund wieder aufgegriffen.

In Deutschland wird dieser Erkrankung erst nach der Veröffentlichung von *Berge* (1957) größere Aufmerksamkeit zuteil. *Berge* berichtet darin von der stetig wachsenden

Zahl von Deutschen Schäferhunden mit Hinterhandlahmheit und schildert dabei die Symptomatik und Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie.

Das wachsende Interesse führt dazu, daß die Krankheit auch bei anderen, nachfolgend aufgelisteten Tierarten diagnostiziert und beschrieben wird:

- Rind (*Adams 1956, Schnelle 1959, Weaver 1966, 1969, 1978, Carnahan et. al. 1968, Morgan 1974*)
- Pferd (*Jögi und Norberg 1962, Manning 1963, Hutt 1968, Morgan 1974*)
- Katze (*Monroe 1960, Henricson et al. 1966, Morgan 1974, Holt 1978, Hayes et al. 1979*)
- Nagetiere (*Schnelle 1959, Harrison 1961*)
- Dingo (*Christoph et. al 1969*)

Auch bei Füchsen und Dachsen werden Untersuchungen auf HD vorgenommen, es kann jedoch in keinem Fall eine dysplastische Hüfte gefunden werden (*Wamberg 1961a, Christoph et al.1969*)

Bei den von verschiedenen Autoren geschilderten Untersuchungen scheint die Hüftgelenksdysplasie grundsätzlich bei allen Hunderassen auftreten zu können (*Mather 1957, McClave 1957, Berge 1957, Snavelly 1959, Petersen 1960, Hodgeman 1963, Loeffler 1964, Schnelle 1964, Henricson 1966, Johnston 1966, Hoffmann et al. 1971, Freudiger et al. 1973a, Morgan 1974, Preu et al. 1975*).

Van der Velden (1971), Schlaaf (1972), Wienrich (1973) und Loeffler (1979) geben in von ihnen erstellten Tabellen die Beobachtungshäufigkeit der HD bei den einzelnen Rassen an. Ebenfalls berichtet *Schales (1957)* von HD bei 37 Hunderassen. *Paatsama (1966, zitiert aus Henricson 1966)* weist sogar beim bis dahin als generell HD-frei geltenden Greyhound einen HD-Befall nach.

Die meisten Untersuchungen über HD werden allerdings am Deutschen Schäferhund durchgeführt (*Konde 1947, Berge 1957, Schales 1959, Henricson und Olsson 1959, Schmidt 1961, Wamberg 1961a*).

Die Bedeutung, die diese Erkrankung dabei erlangt hat, wird am besten anhand der Befallsquoten, die von den einzelnen Autoren für die jeweiligen Länder bzw.für die

einzelnen Rassen angegeben werden, deutlich. Die dabei in **Tabelle 1** angegebenen Werte fassen allerdings die verschiedenen Ausprägungen (leichte bis schwere HD) in einem Zahlenwert zusammen.

Tabelle 1: Befallsquoten für die Hüftgelenksdysplasie

Deutscher Schäferhund:

- BRD:	54,0 % (<i>Brass 1987</i>)
- DDR:	12,4 % (<i>Schlaaf 1976</i>)
- Schweiz:	38,0 % (<i>Freudiger et al. 1973a, 1973b</i>)
- USA:	50,0 % (<i>Schales 1957, Riser 1963, 1964a</i>) 63,4 % (<i>Townsend 1973</i>) 80,3 % (<i>Jessen und Spurrell 1973c</i>)
- Schweden:	44,0 % (<i>Henricson, Norberg und Olsson 1966, Henricson 1967a</i>) 41,8 % (<i>Henricson et al. 1972</i>) 46,0 % (<i>Hedhammer et al. 1979</i>)
- Dänemark:	46,0 % (<i>Wamberg 1967</i>)
- Ungarn:	38,0 % (<i>Sagi 1975</i>)
- Jugoslawien:	>50,0 % (<i>Petrovic et al. 1972</i>)

andere Rassen innerhalb der BRD:

- Airedale Terrier:	19,0 % (<i>v. Bardeleben 1988</i>)
- Beagle:	37,0 % (<i>Preu et al. 1975</i>)
- Berner Sennenhund:	66,0 % (<i>Müller und Saar 1968-1980</i>)
- Boxer:	77,0 % (<i>Windisch 1983</i>) 67,0 % (<i>Müller und Saar 1968-1980</i>)
- Hovawart:	42,0 % (<i>Müller und Saar 1980</i>)
- Kerry-Blue Terrier:	40,0 % (<i>v. Bardeleben 1987</i>)
- Kuvasz:	42,0 % (<i>Müller und Saar 1968-1980</i>)
- Neufundländer:	69,0 % (<i>Müller und Saar 1968-1980</i>)
- Rottweiler:	53,0 % (<i>Müller und Saar 1968-1980</i>)

2.3. DIAGNOSESTELLUNG DER HÜFTGELENKSDYSPLASIE

2.3.1. Definition der Hüftgelenkdysplasie

Der Bedeutung des aus dem Altgriechischen stammenden Wortes "**Dysplasie**" folgend, übersetzt man "**Hüftgelenkdysplasie**" am besten mit "**fehlerhafte Ausformung des Hüftgelenks**".

Die Einteilung der Hüftgelenkdysplasie wird heute international einheitlich nach der von *Schnelle* (1954) vorgeschlagenen Graduierung vorgenommen:

- HD 1. Grades:** Der Femurkopf paßt nicht in die Pfanne, der Gelenkspalt ist größer als normal.
- HD 2. Grades:** Deutliche Abflachung des Azetabulums, seine Tiefe ist geringer als normal.
- HD 3. Grades:** Abflachung des Azetabulums noch hochgradiger, Femurkopf nimmt Subluxationsstellung ein.
- HD 4. Grades:** Extreme Abflachung des Azetabulums, vollständige Luxation des Femurkopfes, in manchen Fällen am oberen Pfannenrand Spornbildung.

Da zum damaligen Zeitpunkt weitergehende und zur Objektivierung der Beurteilung der Röntgenaufnahme dienende Meßmethoden noch nicht bekannt waren, wird sehr viel Erfahrung und Sachkenntnis vorausgesetzt.

Als Beispiel für den heutigen Sprachgebrauch und die verfeinerte Röntgendiagnostik nachfolgende, den Richtlinien der **Federation Canine Internationale (FCI)**, dem internationalen Dachverband der Rassehundezuchtverbände, entsprechende Beschreibung der HD - Formen von v. *Bardeleben* (1987), Klubzuchtwart und zentrale HD-Auswertungsstelle des Klubs für Terrier:

HD-GRENZFALL: (Übergangsform, verdächtig für HD, intern. B1 und B2)

Der Femurkopf oder das Azetabulum sind in geringem Maße inkongruent, dabei ist der Norbergwinkel (siehe unten) größer oder gleich 105 Grad. Wenn der Norbergwinkel

geringfügig kleiner als 105 Grad ist, müssen Femurkopf und Azetabulum kongruent sein. Geringe Unschärfen an den Azetabulumrändern können vorhanden sein.

LEICHTE HD: (intern. C1 und C2)

Femurkopf und Azetabulum sind inkongruent, der Norbergwinkel ist größer als 100 Grad und/oder der kranio laterale Rand des Azetabulum ist in geringem Maße abgeflacht. Unschärfen oder höchstens geringe Anzeichen osteoarthrotischer Veränderungen des kranialen, kaudalen oder dorsalen Pfannenrandes können vorhanden sein.

MITTLERE HD: (intern. D1 und D2)

Deutliche Inkongruenz von Femurkopf und Azetabulum mit Subluxation. Der Norbergwinkel beträgt mehr als 90 Grad, dabei ist der kranio laterale Azetabulumrand abgeflacht und/oder osteoarthrotische Auflagerungen sind erkennbar.

SCHWERE HD: (intern. E1 und E2)

Es zeigen sich auffällige dysplastische Veränderungen an den Hüftgelenken, wie deutliche Subluxation oder Luxation, deutliche Abflachung des kranialen Azetabulumrandes und Deformation des Femurkopfes, die bis zur Osteoarthrose gehen kann.

2.3.2. Klinische Symptomatik der HD

Die klinisch erfaßbaren Symptome der HD sind aufgrund der unterschiedlichen Schweregrade der Ausprägung, des Alters und des Trainingszustandes des Patienten nicht einheitlich (*Berge 1957*).

Überhaupt zeigen nur ca. 20% der betroffenen Hunde klinische Symptome (*Wamberg 1961b*), wobei *Nielsen und Adams (1956)* die Meinung vertreten, ein Hund solle erst dann als erkrankt gelten, wenn klinische Symptome auftreten. Andererseits hält *Snively (1959)* den Umkehrschluß, das Fehlen von klinischen Krankheitsanzeichen sei ein Zeichen für HD-Freiheit, für falsch.

Nachfolgend eine Auflistung der in der Literatur aufgeführten klassischen Symptome der HD:

Beschwerden beim Aufstehen, schnelle Ermüdung, Lahmheit der Hintergliedmaße (besonders nach starker Belastung), verkürzte Schrittlänge, mangelhafte Hinterhandkoordination mit schwankendem Gang, ruckartige Bewegungen, eingeschränkte Beweglichkeit im Hüftgelenk, Schmerzen beim Wetterumschlag und nach Durchnässung oder Unterkühlung, Entlastung der Hintergliedmaße, kuhhessige oder faßbeinige Hinterhandstellung, einseitige Gliedmaßenverkürzung, unbeholfene, asymmetrische Sitzposition, Sitzen auf der Hüfte, Muskelatrophie an den Hinterläufen, breitere Hüften, Verlagerung des Trochanter major nach dorsal und Vorderfußlahmheit (*Konde* 1947, *Schnelle* 1954, *Snively* 1959, *Wamberg* 1961a, *Hickman* 1964, *Riser und Miller* 1966, *Bardens* 1973a, *Niemand* 1973, *Schimke und Paatsama* 1986).

2.3.3. Frühdiagnose der HD

2.3.3.1. Manuelle Frühdiagnose

Die manuelle Frühdiagnose der HD kann bereits im Alter von sieben bis acht Wochen versucht werden und besitzt eine Sicherheit bis zu 90 % beim geübten Untersucher (*Bardens* 1973b, *Niemand* 1973). Der dabei durchgeführte "**Ortolani - Test**" beruht auf der von *Bardens* (1973a) und *Henry und Park* (1973) beschriebenen Lockerheit im Hüftgelenk.

Beim **Ortolani-Test** wird beim sedierten und auf dem Rücken liegenden Welpen eine kurzfristige Subluxation erreicht. Dies gelingt indem man die Oberschenkel schräg von medial nach lateral gegen das Azetabulumdach drückt. Ist aufgrund der Instabilität im Hüftgelenk eine Luxation oder eine Subluxation möglich, so entsteht beim Nachlassen des Drucks und Zurückgleiten des Femurs in das Azetabulum ein "**Klick**" - **Geräusch**. Dieses "Klicken" kann wiederum als Anzeichen für eine abnormale Lockerheit im Gelenk aufgefaßt werden. Allerdings besteht die Möglichkeit, daß diese Lockerheit mit zunehmendem Alter wieder verschwindet (*Schimke und Paatsama* 1986).

Eine andere manuelle Diagnosemethode beschreibt *Niemand* (1973):

Der zu untersuchende Hund wird in tiefer Neuroleptanalgesie in Bauchlage und maximaler Abduktion der Hintergliedmaßen auf den Untersuchungstisch gelegt. Bei HD-freien Hunden legt sich jetzt das Becken voll der Unterlage an, so daß es nicht möglich ist, die Finger dazwischen durchzuschieben. Je größer der Zwischenraum von Becken und Tischplatte ist, desto wahrscheinlicher ist das Vorliegen von HD.

Eine weitere Technik der manuellen HD-Frühdiagnose beschreiben *Bardens und Hardwick* (1968):

Dabei wird wiederum in tiefer Anästhesie und maximaler Muskelrelaxation untersucht. Die rechte Hand des Untersuchers versucht bei maximaler Abduktion den Femurkopf aus der mit der linken Hand fixierten Hüfte zu ziehen. Eine "normale" Hüfte kann dabei höchstens 1 mm herausgezogen werden. Wenn eine Beweglichkeit um 2 bis 4 mm möglich ist, so ist HD ersten oder zweiten Grades anzunehmen. Sollte der Femur um 4

bis 8 mm herausgezogen werden können, liegt wahrscheinlich HD dritten oder vierten Grades vor.

Diese Methode wird allerdings von *Niemand* (1973) als nur dafür geeignet angesehen, herauszufinden, welche Hüfte im Zweifelsfall stärker betroffen ist.

Niemand (1973) vertritt weiterhin die Meinung, daß, aufgrund seiner praktischen Erfahrung, die Ergebnisse der manuellen Untersuchung als sicherer anzusehen sind als die der röntgenologischen Frühdiagnose.

2.3.3.2. Röntgenologische Frühdiagnose

In seiner Arbeit über die Zuverlässigkeit des Vorröntgens zur Beurteilung der HD beschreibt *Freudiger* (1973) eine große Übereinstimmung zwischen Vorröntgen und endgültiger Beurteilung, wenn bei der Anfertigung der Vorröntgenaufnahme der gleiche Standard, was Korrektheit und Symmetrie der Lagerung anbetrifft, eingehalten wird und der Hund bei der Röntgenaufnahme mindestens fünf, aber noch besser sieben Monate alt ist.

Amerikanische Autoren (*Townsend et al.* 1971) fanden hingegen heraus, daß bei HD-Untersuchung von Hunden mit einem Alter von achtzehn Monaten und darüber, sich der Befund bei einer späteren Nachuntersuchung weniger verschlechtert hatte, als bei Hunden die im Alter zwischen zwölf und achtzehn Monaten geröntgt worden waren.

Als Konsequenz dieser Arbeit wäre nun wieder die Zuverlässigkeit des Vorröntgens in Frage gestellt.

2.3.4. Röntgendiagnostik der HD

Obwohl *Bardens (1973b)*, *Niemand (1973)* und *Wright und Mason (1977)* eine bis zu 90%ige Sicherheit bei der manuellen Diagnose der HD angeben, ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, zur sicheren HD-Diagnose sei eine röntgenologische Untersuchung notwendig (*Konde 1947*, *Schnelle 1954* und *1959*, *Olsson 1954, 1958, 1961a, 1961b*, *Rhodes und Jenny 1960*, *Schebitz und Zedler 1961*, *Wamberg 1961b*, *Whittington et al. 1961*, *Lawson 1963*, *Wright 1963*, *Christoph 1964* und *1973*, *Henricson et al. 1965*, *Suter 1965*, *Hartung 1966*, *Sachs 1965*, *Müller und Saar 1966*, *Mahnig 1968*, *Schlaaf 1968*, *Johnston und Cox 1970*, *Schwarz 1971*, *Tadik et al. 1971*, *Townsend et al. 1971*, *Brass 1972* und *1983*, *Jessen und Spurrell 1972a* und *1973a*, *Samuelson 1973*, *Townsend 1973*, *Whittick 1974*, *Quinlan 1975*, *Loeffler 1987*).

Von *Olsson (1961a)* stammen dabei die ersten Vorschläge, wie ein Hund zur Anfertigung brauchbarer Röntgenaufnahmen gelagert werden soll.

2.3.4.1 Standardisierung der HD - Röntgenaufnahme

Suter (1965) berichtet über eine "Round table"-Konferenz, die aufgrund der Einladung von Prof. Müller, Berlin, am 11.06.1965 in Göttingen stattfand. Ziel dieser Veranstaltung war es, mit den Vertretern der wichtigsten Untersuchungsinstitute die Probleme bei der Diagnose der HD zu diskutieren und eine Vereinheitlichung des Beurteilungsverfahrens zu erreichen. Im Vorfeld der Konferenz waren bereits vom Hovawartklub und vom Verein für Deutsche Schäferhunde Maßnahmen zur Bekämpfung der HD eingeführt bzw. beschlossen worden.

Bereits im Jahr 1966 erscheint von *Müller und Saar (1966)* "Eine Anleitung zur Röntgen-Diagnose der Hüftgelenksdysplasie". In dieser Anleitung finden die Ergebnisse der obengenannten Konferenz und die in Skandinavien und den USA gemachten Erfahrungen im Rahmen der HD-Bekämpfung ihren Niederschlag.

Für den Verein für Deutsche Schäferhunde wird diese Anleitung verbindliche Grundlage zur Anfertigung und zur Beurteilung von HD-Röntgenaufnahmen.

2.3.4.1.1. Lagerung des Hundes während der Röntgenaufnahme

Der Hund ist so auf den Rücken zu legen, daß seine Körperachse gestreckt ist und das Becken symmetrisch abgebildet wird.

Eine Aufnahme wird bei maximaler Streckung der Hintergliedmaßen, parallel zueinander liegenden Oberschenkeln und leichter Innenrotation der Extremitäten angefertigt (**Abbildung 1**). Als Indiz für die Korrektheit der Aufnahme dient die möglichst identische Größe der Foramina obturata (a), die parallel verlaufenden Oberschenkel (b) und die Abbildung der beiden Kniescheiben (c) in der Mitte zwischen den Kondylen.

Eine weitere Aufnahme wird bei angewinkelten Gelenken "geschossen" (**Abbildung 2**). Dabei werden, ebenfalls in Rückenlage, Sprung- und Kniegelenk gebeugt und die Fersenhöcker nach vorn und seitlich gedrückt.

Abbildung 1: Röntgenlagerung mit gestrecktem Hüftgelenk

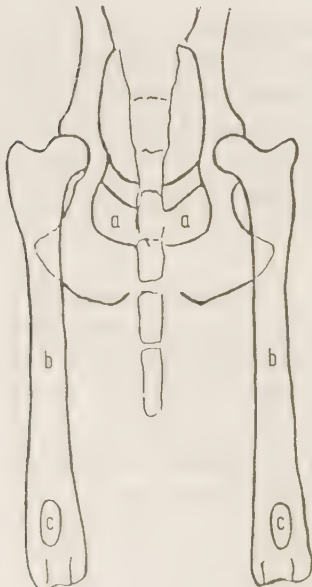
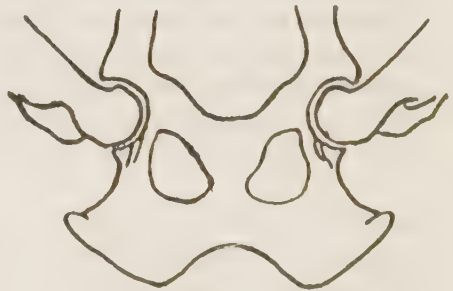


Abbildung 2: Röntgenlagerung mit gebeugtem Hüftgelenk



2.3.4.1.2. Sedation und Muskelrelaxation während der Aufnahme

Um eine ausreichende Ruhigstellung der Hunde während der Aufnahme zu erreichen und um eine Verfälschung der Ergebnisse durch Muskelanspannung zu verhindern, soll die Aufnahme unter Neuroleptanalgesie durchgeführt werden (*Fritsch* 1962). Nachfolgend eine Auflistung geeigneter Medikamente und deren Kombinationen:

Müller und Saar (1966):

Chlorpromazin + Methadon ;

Propionylpromazin + Dextromoramid (= "Combelen" + "Jetrium") ;

Wurster (1969):

Dehydrobenzperidol + Fentanyl (= "Thalamonal") ;

Mahler (1987):

Azepromazin + Methadon (= "Vetranquil" + "l'Polamivet") ;

Schatzmann (1983):

Diazepam + Levomethadon (= "Valium" + "l'Polamivet") .

2.3.4.2. Bestimmung des NORBERG - Winkels

Die Messung des Norberg-Winkels dient zur Beurteilung des Sitzes des Femurkopfs im Azetabulum. Als Hilfsmittel wird dazu eine durchsichtige Schablone mit mehreren konzentrischen Kreisen, einem perforierten Mittelpunkt und dem eingezeichneten Winkel von 105 Grad verwendet (**Abbildung 3**).

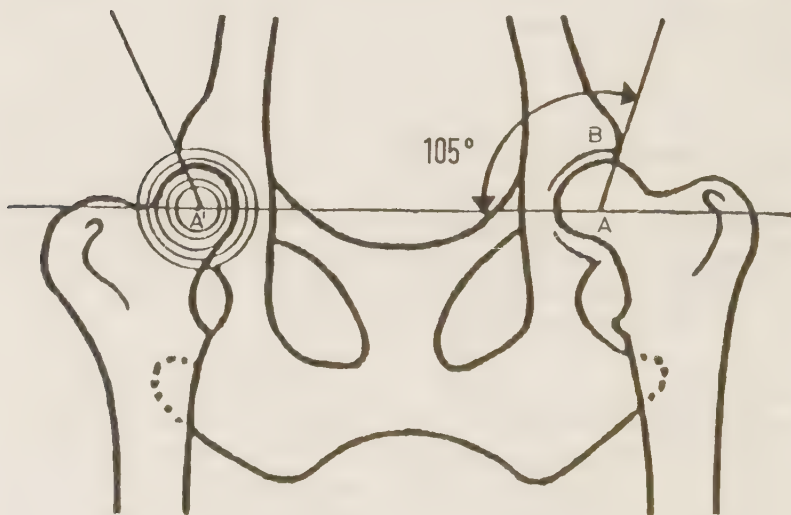
Mit Hilfe der konzentrischen Kreise werden die Mittelpunkte (A, A') der beiden Femurköpfe bestimmt und mit der waagrechten Linie auf der Schablone verbunden. Als nächste Hilfslinie dient die Verbindungsgerade zwischen dem Femurkopfmittelpunkt (A) und dem kranialen Azetabulumrand (B). Der am Schnittpunkt der beiden Linien entstehende Winkel wird mit dem auf der Schablone eingezeichneten Winkel von 105 Grad verglichen und als größer, kleiner, gleich 105 Grad in den HD-Beurteilungsbogen eingetragen.

Nach *Norberg* (1964) ist dieser Winkel ein Maß für die Tiefe des Azetabulums, das beim Vorliegen von HD flacher erscheint als bei einer normalen Hüfte.

Lawson (1963) stellt fest, daß beim HD-freien Hüftgelenk der Winkel mindestens 105 Grad betragen muß, während ein kleinerer Winkel als 105 Grad auf das Vorliegen von HD schließen läßt.

Voraussetzung für die korrekte Winkelmessung ist allerdings, daß die Femurköpfe in ihrer Form nicht allzu sehr verändert sind (*Müller und Saar* 1966, *Loeffler und Volckart* 1969).

Abbildung 3: Winkelmessverfahren nach *NORBERG* (1964):

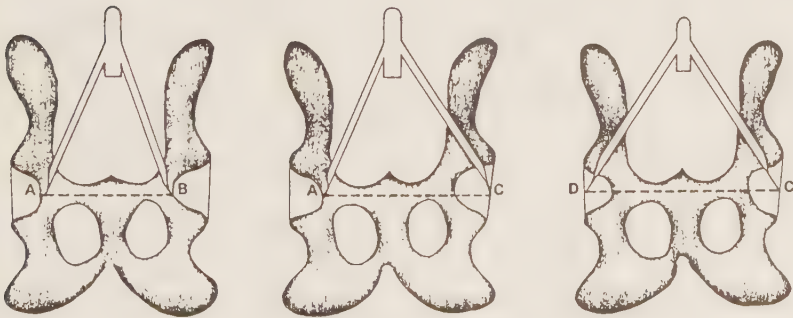


2.3.4.3. Berechnung der Hüftgelenks-Pfannentiefe nach PIEHLER

Auch bei der Messmethode von *Piehler* (1967) wird davon ausgegangen, daß bei HD die Tiefe des Azetabulums geringer ist als bei einer normalen Hüfte. Dabei müssen zunächst 4 Fixpunkte ermittelt werden: Die beiden tiefsten Punkte der linken und der rechten Gelenkspfanne (A,B) und die Mittelpunkte des linken und des rechten Pfannendachs (D,C). Aus der Differenz der gemessenen Längen der Strecken AB und DC bei beidseitiger Messung wird die relative Länge von AB zu DC in Prozent berechnet und als Maß für die Pfannentiefe gewertet. Bei einseitiger Messung werden die Strecken AB und AD bzw. AB und CB zueinander in Beziehung gesetzt.

Die **Abbildung 4** veranschaulicht die dabei verwendeten Meßstrecken.

Abbildung 4: Meßmethoden nach *PIEHLER* (1967)



Anhand der errechneten Prozentzahlen wird die Einteilung in die 4 HD-Grade nach *Schnelle* (1959) nach folgendem Schema vorgenommen:

Beidseitige Messung:

HD frei : < 70%
 HD 1. Grades: 70 - 73%
 HD 2. Grades: 74 - 79%
 HD 3.,4. Grades: > 80%

Einseitige Messung:

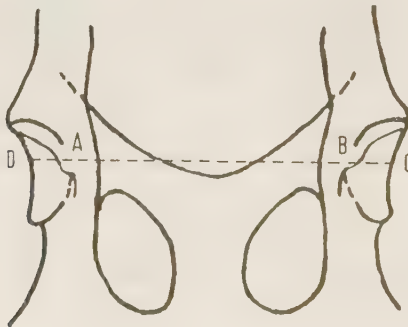
HD frei : < 82%
 HD 1. Grades: 82 - 84%
 HD 2. Grades: 85 - 89%
 HD 3.,4. Grades: > 90%

2.3.4.4. Modifizierte Bestimmung der Pfannentiefe nach LOEFFLER und VOLCKART

Aufgrund der Schwierigkeiten bei der Auffindung der Mitte des Azetabulumdachs modifizierten *Loeffler und Volckart* (1969) die von *Piehler* (1967) entwickelte Methode dahingehend, daß die Punkte ABCD nunmehr auf einer einzigen Geraden durch die beiden tiefsten Stellen (A,B) des Azetabulum liegen.

Die nachfolgende **Abbildung 5** veranschaulicht die zur Bestimmung der Meßstrecken notwendigen Fixpunkte am Becken.

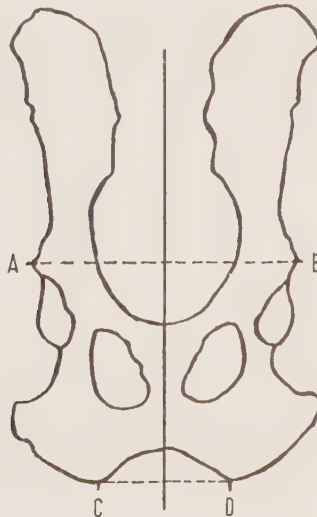
Abbildung 5: Messmethode nach LOEFFLER und VOLCKART (1969)



2.3.4.5. Der Acetabularindex nach RHODES und JENNY

Die Tiefe des Azetabulums ist ebenfalls bei dem von *Rhodes und Jenny* (1960) entwickelten "Azetabularindex" die gemessene Größe. Es werden, ähnlich wie bei der Methode von *Piehler* (1967), zwei Meßstrecken gebildet (**Abbildung 6**). Zunächst wird der Abstand der kranialen Azetabulumränder (Strecke AB) voneinander gemessen und auf der Abszisse eines Koordinatensystems eingetragen. Als zweites misst man den Abstand der Schambeinwinkel (Strecke CD) voneinander und trägt den erhaltenen Wert auf der Ordinate des Koordinatensystems ein. Der Schnittpunkt wird bezüglich seiner Lage mit einer Geraden durch den Nullpunkt und einer Steigung von 0,67 verglichen. Die Gerade soll den Durchschnittswert bei HD-freien Hunden darstellen, so daß Punkte oberhalb der Geraden eine geringere Azetabulumtiefe und Punkte unterhalb eine größere Azetabulumtiefe bedeuten, jeweils auf den von *Rhodes und Jenny* (1960) berechneten Durchschnittswert bezogen.

Abbildung 6: Acetabularindex nach *RHODES und JENNY* (1960)



2.3.4.6. Feststellung von Subluxation mittels der "Shentons-Linie"

Eine starke Subluxation ist auf dem Röntgenbild ohne Probleme erkennbar, bei weniger gravierenden Fällen ist die von *Singleton* (1960) beschriebene "**Shentons-Linie**" zur Feststellung und zur Bestimmung des Grades der Subluxation sehr hilfreich (**Abbildung 7**).

Die "**Shentons-Linie**" stellt eine Kurve dar, die bei einer normalen Hüfte der kranialen Kontur des Foramen obturatum folgend schließlich durch das Zentrum des Femurkopfes verläuft. Bei Vorliegen einer Subluxation schneidet die Linie den Femur unterhalb des Zentrums oder in schweren Fällen gar nicht mehr.

Die anschließenden Skizzen zeigen den Verlauf der Shentons-Linie bei einer normalen Hüfte und bei Vorliegen einer Subluxation.

Abbildung 7: Shentons-Linie nach *SINGLETON* (1960)

normale Hüfte

subluxierter Femur



2.3.5. Labormethoden zur Feststellung der HD

Auf ihre Eignung als diagnostisches Hilfsmittel wurde bislang nur die Serum-Aktivität der **Alkalischen Phosphatase (AP)** untersucht. Während *Eckstein* (1970) bei einer Stichprobe von 28 Hunden verschiedener Rassen mit unterschiedlicher HD-Ausprägung eine Erhöhung der AP feststellte, konnten *Leschhorn* (1974) sowie *Leschhorn und Herzog* (1975) keinen signifikanten Unterschied der AP-Aktivität bei den von ihnen untersuchten HD-freien und HD-befallenen Wachtelhunden feststellen. Da auch *Filipovic* (1965, zitiert aus *Leschhorn und Herzog* 1975) und *Pais* (1959, zitiert aus *Leschhorn und Herzog* 1975) keinen signifikanten Anstieg der AP-Werte bei Knochen- und Gelenkserkrankungen feststellen konnten, ist der diagnostische Wert der AP-Bestimmung zweifelhaft.

2.3.6. Differentialdiagnose zur Hüftgelenksdysplasie

Wamberg (1961a) unterteilt die Erkrankungen des Hüftgelenks in Anlehnung an die Vorschläge *Morvilles* (1936, zitiert aus *Wamberg* 1961a) in eine **konstruktive** und eine **strukturelle Gruppe**:

Die zur **konstruktiven** Gruppe gehörenden Krankheitsbilder wie **kongenitale Subluxation**, **kongenitale Luxation** und **Coxa valga** werden unter dem Begriff der **Hüftgelenksdysplasie** zusammengefaßt.

Von diesen Krankheitsbildern muß die Gruppe der **strukturellen** Hüftgelenkserkrankungen unterschieden werden. Dazu gehören die **Legg-Calvé-Perthes-Krankheit**, die **Epi-physiolysis capitis femoris** und die **Arthropathia deformans**.

2.3.6.1. Legg-Calvé-Perthes-Krankheit

Dieses von *Moltzen-Nielsen* (1937) erstmals für die Veterinärmedizin beschriebene Krankheitsbild wurde damals **Malum deformans juvenilis coxae** genannt, ist aber in seinen Symptomen der **Perthes'schen Erkrankung** des Menschen gleichzusetzen.

Brass (1956) beschreibt die von ihm **Osteochondrosis deformans coxae juvenilis** genannte Erkrankung als eine aseptische, massive, avaskuläre, subchondrale Knochennekrose. Die Erkrankung kann ein- oder beidseitig auftreten, der Gelenkknorpel bleibt zunächst intakt. Der Epiphysenkern der betroffenen Gliedmaße flacht dabei ab, die Verkalkungs- und Knochenbildungsprozesse erscheinen gestört. Der Gelenkknorpel nekrotisiert dabei nicht, kann jedoch aufgrund der Formveränderungen im nekrotischen subchondralen Knochengewebe einbrechen (Pitzen 1950).

Die Erkrankung betrifft vor allem kleinere Hunde und diese nur im Alter von 5 - 10 Monaten. Wenn der Epiphysenfugenschluß eintritt, kommt es meist zu einer funktionellen Ausheilung (Brass 1956).

Als Ursache der Erkrankung wird eine erbliche Disposition angenommen, wobei Traumen und Überanstrengung als auslösende Momente angenommen werden (Schnelle 1954, Olsson 1961a, Schmidt 1961, Wamberg 1961a, Riser et al. 1965).

2.3.6.2. Epiphysiolysis capitis femoris

Die Epiphysiolyse am Femurkopf entsteht aufgrund starker Beanspruchung des Hundes bei noch nicht durchgebauter Epiphysenfuge oder aufgrund eines plötzlichen schweren Traumas.

Als Symptome zeigen sich dabei eine plötzlich auftretende, hochgradige Lahmheit. Bei der Palpation können dabei oft eine abnorme Beweglichkeit und Krepitationsgeräusche festgestellt werden.

Bei rechtzeitiger und korrekter, operativer Versorgung kann eine völlige Restitutio ad integrum erfolgen (*Schimke und Paatsama 1986*).

2.3.6.3. Arthropathia deformans des Hüftgelenks

Die Synonyme für diesen Krankheitskomplex heißen Arthrosis deformans, Osteoarthritis, Coxarthrose und Hüftgelenksarthrose.

Aufgrund der unterschiedlichen Pathogenese muß hierbei in eine **primäre** und eine **sekundäre** Form unterschieden werden (*Schebitz 1960, Schebitz und Zedler 1961*).

Bei der **primären Form** entstehende Gelenksknorpeldefekte sind entweder altersbedingt oder sie sind auf Überbelastungen zurückzuführen. Zunächst ist diese Form nichtentzündlich, die Knorpeldefekte stehen am Anfang. Dabei verliert der Gelenksknorpel an Elastizität, fasert auf und geht schließlich zugrunde. In der Regel sind beide Gelenke gleichzeitig betroffen (*Schebitz und Brass 1975*).

Die **sekundäre Form** der Arthropathia deformans resultiert aus einer vorangegangenen Erkrankung des Hüftgelenks und ist somit als die wichtigere der beiden Formen anzusehen (*Olsson 1977*). Als ursprüngliche Erkrankungen kommen hier die Hüftgelenkdysplasie (*Zedler et al. 1978*), die Legg-Calvé-Perthes-Krankheit, die Epiphysiolysis und auf traumatische Insulte zurückzuführende Hüftgelenksläsionen in Frage.

Pathogenetisch liegen eine mangelhafte Kongruenz des Gelenkes und/oder Schädigungen des Knorpelgewebes wegen unphysiologischer Belastungen zugrunde. Im Falle der Femurluxation oder -subluxation entstehen typische puffer- oder pilzförmige Deformationen des Femurkopfes. Wie auch bei der primären Form, kommt es schließlich zu entzündlichen Reaktionen wie Osteophytenbildung am kranialen Azetabulumrand und am Femur, Entzündung der Gelenkkapsel und Atrophie des Lig. teres (*Schmidt 1961, Wesche 1963, Olsson 1977, Wienrich 1973, Schebitz und Brass 1975*).

2.4. NICHTGENETISCHE EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE AUSPRÄGUNG DER HÜFTGELENKSDYSPLASIE

Die Dysplasie des Hüftgelenks ist beim Menschen bereits zum Zeitpunkt der Geburt vorhanden und kann auch diagnostiziert werden. Dagegen kann beim Hund eine exakte Diagnose erst frühestens mit Abschluß des Knochenwachstums gestellt werden (*Riser und Shirer* 1966, *Libbey et al.* 1970, *Lust* 1973, *Lust et al.* 1973). Aus diesem Grund findet, wie bereits oben erwähnt, die Röntgenbeurteilung beim Deutschen Schäferhund erst ab einem Alter von 12 Monaten statt.

Nachdem bis heute nicht zweifelsfrei geklärt ist, welcher Vererbungsmodus der HD zugrunde liegt, vermutet die Mehrzahl der Autoren derzeit eine polygene Vererbung, deren phänotypische Ausprägung in hohem Maße von der Umwelt beeinflusst wird. Dabei wird den Umweltfaktoren ein Anteil von maximal 50% an der Gesamtvariation der HD zugemessen (*Meyer* 1958, *Snively* 1959, *Henricson und Olsson* 1959, *Hein* 1963, *Lawson* 1963, *Börnfors et al.* 1964, *Riser et al.* 1964, *Henricson et al.* 1965, 1966, 1973, *Riser und Miller* 1966, *Henricson* 1967b, *Hutt* 1967, 1968, 1969, 1979, *Kaman und Gossling* 1967, *Wamberg* 1967, *Giebel* 1969, *Jenny-Gredig et al.* 1970, *Van der Velden* 1971, 1978, *Jessen und Spurell* 1972b, 1973a, 1973b, *Brass* 1972, 1978a, 1978b, 1983, 1987, *Hedhammer und Olsson* 1973, *Kasstroem und Olsson* 1973, *Riser* 1973, *Riser und Larsen* 1974, *Whittick* 1974, *Nicholas* 1975, *Hedhammer* 1976, *Leighton et al.* 1977, *Olsson* 1977, *Lust und Farrell* 1977, *Hedhammer et al.* 1979, *Herzog* 1980, *Wild* 1980, *Robinson* 1982, *Windisch* 1983, *Willis* 1984, *Beuing und Simianer* 1985, *Distl et al.* 1985, *Krempl* 1985, *Schneider-Leyer* 1986, *Loeffler* 1987).

2.4.1. Einfluß der Aufzuchtbedingungen

2.4.1.1. Fütterung der Welpen

Riser et al. (1964) konnten nachweisen, daß Hunde die während der ersten 60 Lebens-tage optimal gefüttert wurden und damit einen wesentlichen Gewichtsvorsprung gegen-über einer restriktiv gefütterten Vergleichsgruppe besaßen, letztlich eine größere HD-Häufigkeit zeigten als die Vergleichsgruppe. Eine dementsprechende Beobachtung machten auch *Hedhammer et al.* (1974) sowie *Hutt* (1967), die bei bis zum 60. Lebens-tag ad libitum gefütterten Junghunden höhere HD-Grade feststellen konnten als bei ih-ren Wurfgeschwistern, die nur eine beschränkte Ration erhalten hatten. Allerdings konnte das Auftreten von HD nicht völlig verhindert, sondern nur verzögert und ab-geschwächt werden. Diese Beobachtungen wurden von *Lust et al.* (1978) bestätigt und erweitert. Sie fanden heraus, daß bei Nachkommen phänotypisch hüftgesunder Hunde eine sehr starke Gewichtszunahme das Auftreten von HD förderte. Bei Elterntieren mit leichter HD konnte Häufigkeit und Ausprägung der HD je nach "Management" der Aufzucht gefördert oder gebremst werden. Bei der Nachzucht von Tieren mit schwerer HD konnten Futterbeschränkungen und damit Verzögerung der Gewichtszunahme und des Wachstums allein die Entwicklung von HD nicht verhindern.

Aufgrund anderer Fütterungsversuche glaubte *Resnick* (1974) einen Einfluß der Ra-tionszusammensetzung auf die Entwicklung des Hüftgelenks feststellen zu können. Nach seinen Untersuchungen zeigte sich eine reine Fleischfütterung mit entsprechend hohem und hochwertigem Proteingehalt der Verfütterung einer hoch-kohlehydrathalti-gen Diät überlegen.

Wild (1980) weist auf die Notwendigkeit einer Ausgewogenheit des Ca:P-Verhältnisses (1,2:1 bis 1,5:1) im Futter hin. *Wild* (1980) glaubt dadurch und mit zusätzlichen kleinen Gaben von Vitamin C, die negativen Folgen von starker Gewichtszunahme und unges-tüme Bewegung auf die Hüfte verhindern zu können.

2.4.1.2. Einfluß des Temperaments und der Bewegungsfreiheit

Als Folgerung des oben beschriebenen Einflusses von Gewicht und Gewichtszunahme kann eine Einschränkung der Bewegungsfreiheit die Ausprägung der HD verringern (Riser 1969, Whittick 1974). Die geringe Bewegungsfreiheit hat beim Welpen zur Folge, daß er sehr viel Zeit sitzend verbringt und dadurch der Femurkopf gegen das Azetabulum gepreßt wird (Burns und Fraser 1968). Dadurch wird wiederum die bei allen dysplastischen Hunden nachzuweisende Lockerheit im Hüftgelenk (Mansson und Norberg 1961a, Riser 1974) ausgeglichen. Welch starken Einfluß die Gliedmaßenhaltung auf die Ausprägung hat, zeigt McDermott (zitiert von Hutt 1968) anhand der 280-fach höheren HD-Häufigkeit bei Navajo-Indianern im Vergleich zu New Yorker Bürgern. Die Ursache für die weit höhere HD-Frequenz wird darin gesehen, daß die Navajos ihre Kinder im Säuglingsalter auf einem Tragebrett mit **ausgestreckten** Beinen transportieren und in dieser Position der Femurkopf nur unzureichenden Kontakt mit dem Azetabulum hat.

Dem von Meyer (1968a), Hedhammer (1976) und Willis (1984) beschriebenen Einfluß des Temperaments auf die Ausprägung der HD liegt wiederum die Tatsache zugrunde, daß bei ruhigen Hunden die Phasen des Sitzens auf den Keulen und damit des Hineinpressens des Femurs in das Azetabulum relativ lang sind. Bei sehr temperamentvollen Hunden andererseits sind die Ruhephasen wesentlich kürzer und zusätzlich wird das noch unausgereifte Skelettsystem mit seinen noch dehnbaren Bändern und Gelenken beim Herumtollen und Spielen einer großen Anzahl von Traumen ausgesetzt, was seinerseits die Entwicklung der HD fördert (Börnfors et al. 1964). Groß- und riesenwüchsige Rassen sind für die Entwicklung von Gelenkerkrankungen wie auch HD stark prädisponiert, wobei auch innerhalb der einzelnen Gewichtsklassen starke Rassenunterschiede festzustellen sind (Priester und Mulvihill 1972, Larsen und Corley 1971).

2.4.2. Einfluß der Bemuskulung im Beckenbereich auf die Ausprägung der HD

Ausgehend von der Beobachtung, daß Greyhounds in der Regel frei von HD sind (*Paatsama et al.* 1968) und eine gegenüber dem Deutschen Schäferhund um ca. 50% größere Masse der Beckenmuskulatur besitzen, vermutet *Riser* (1963) einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung der HD und der oben beschriebenen Lockerheit im Hüftgelenk, die neben einem schlaffen Bandapparat auch auf die mangelhafte Bemuskulung im Beckenbereich zurückzuführen ist. *Riser* (1964b) weist ebenfalls auf die durch Subluxation entstehende biomechanische Imbalance hin, deren Folge Umbauvorgänge in der noch plastischen Hüfte des wachsenden Hundes sein können. Als Gründe für die Subluxationen des Femurs nach lateral führt *Riser* (1964b) neben dem hohen Gewicht auch das Stabilitätsdefizit aufgrund der zu geringen Beckenmuskulatur an. Zusammen mit *Shirer* weist *Riser* (1967) in einer Studie an 95 Hunden aus drei verschiedenen Rassen eine direkte Korrelation zwischen der Masse der Beckenmuskulatur und der Ausprägung der HD nach. Dabei zeigten die Hunde mit der am schwächsten entwickelten Beckenmuskulatur die größte HD-Häufigkeit.

Einen ganz entscheidenden Einfluß auf die HD hat nach Meinung einiger Autoren der *M. pectineus* (*Lust et al.* 1972a und 1972b). *Bardens und Hardwick* (1968) vermuten einen Dauerspasmus oder eine Verkürzung des Muskels. *Giardana und McCarthy* (1971) glauben den Grund für den Spasmus in Veränderungen im Zwischenwirbelspalt vom vierten und fünften Lendenwirbel gefunden zu haben. Die Wirkung eines Spasmus oder einer wachstumsbedingten Verkürzung des *M. pectineus* besteht in jedem Fall in einer verstärkten Luxationsneigung und einer Abflachung des Azetabulums aufgrund des erhöhten Muskelzugs des *M. pectineus* und dem dadurch entstandenen Druck des Femurs gegen den kraniodorsalen Azetabulumrand (*Lust et al.* 1972a).

2.4.3. Stoffwechselstörungen als Einfluß auf die HD

Lust et al. (1972b) weisen zusätzlich zu den Untersuchungen von *Riser und Shirer* (1967) in der Beckenmuskulatur von acht bis neun Wochen alten, stark HD-verdächtigen Hunden eine verminderte Proteinsynthese nach. Ob die verminderte Synthese von Muskelprotein für die verringerte Muskelbildung verantwortlich ist, wurde bislang noch nicht geklärt.

Einen Zusammenhang zwischen der vorschleunigten Knochenausreifung beim Schäferhund im Vergleich zum Greyhound und der HD-Ausprägung vermutet *Schnelle* (1974). *Riser* (1974) reduziert den ganzen Komplex der HD auf das biomechanische Problem der Ungleichheit zwischen primärer Muskelmasse und überschießendem Wachstum des Skeletts.

In mehreren Versuchsreihen konnten *Mansson und Norberg* (1961a und 1961b), *Pierce et al.* (1965 und 1967), *Gustafsson* (1968), *Gustafsson und Belling* (1969) sowie *Paatsama et al.* (1968) mittels exogener Hormone wie Östrogen und Relaxin bei verschiedenen Rassen und dabei sogar bei Greyhounds eine Dysplasie des Hüftgelenks auslösen. *Pierce und Bridges* (1967) stellen in der Folge bei Urinuntersuchungen nach i.m.-Injektion von Östradiol bei dysplastischen Hunden einen wesentlich höheren Östradiol-Spiegel im Harn fest und schließen deshalb auf eine Metabolisierungsschwäche für biologisch aktives Östradiol bei HD-Hunden. Diese Vermutung wird zusätzlich durch die Untersuchungen von *Andren* (1962) beim Menschen erhärtet, die ebenfalls vergleichsweise erhöhte Östradiol-Spiegel im Urin nach exogener Zufuhr bei dysplastischen Kindern finden ließen.

Eine weitere Stoffwechselstörung mit Einfluß auf die Ausprägung der HD beschreibt *Larsen* (1973). Nach seinen Untersuchungen zeigen Welpen mit Hüftgelenkslockerheit eine Myopathie der Typ-II-Muskelfasern. Aufgrund dieser Störung bleibt das Längenwachstum des M. pectineus hinter dem des Femurschaftes zurück, verliert dadurch größtenteils seine muskulären Eigenschaften und wirkt letztlich wie ein Band, das eine (Sub-)Luxation des Femurkopfes nach oben und auswärts fördert (*Bardens und Hardwick* 1968).

Als Konsequenz zu den obigen Untersuchungen führen *Giardina und McCarthy* (1971) an durch Palpation als prädisplastisch eingestuften Junghunden eine **beidseitige** Teno- und Myotomie des M. pectineus durch. Als Resultat zeigt sich, die obengenannten Untersuchungen bestätigend, bei späteren HD-Kontrollaufnahmen eine wesentlich verringerte HD-Ausprägung: 80% der Hunde besitzen mit einem Jahr oder älter keine röntgenologisch nachweisbaren Gelenksveränderungen. Im Gegensatz dazu wurde bei einer auf gleiche Weise voruntersuchten Kontrollgruppe bei 83% der Hunde HD festgestellt.

Bei nur **einseitig** durchgeführter Tenotomie ist kein präventiver Einfluß auf die HD-Ausprägung feststellbar (*Cardinet et al.* 1974).

2.4.4. Einfluß des Untersuchungsalters auf die HD

Das Mindestalter für die Röntgenuntersuchung auf HD liegt bei den meisten Rassen bei 12 Monaten, nur bei besonders großwüchsigen Rassen wird später (mit 18 Monaten) geröntgt.

Townsend et al. (1971) stellen wiederum mittels einer Studie an 766 Schäferhunden der U.S.-Armee fest, daß sich die Hüfte im Alter zwischen 12 und 18 Monaten durchaus noch verändern kann. In der Gruppe von Hunden, die mit 1 Jahr untersucht und für normal befunden worden waren, findet sich bei der späteren Nachuntersuchung ein höherer Anteil von verschlechterten Befunden als bei den Hunden, die erst mit 18 Monaten geröntgt wurden.

2.4.5. Einfluß von Röntgenlagerung und Gliedmaßenpositionierung auf die HD - Beurteilung

Als korrekte Lagerung zur Röntgenaufnahme wird derzeit die Rückenlage mit gestreckten Hinterbeinen und leichter Innenrotation bezeichnet. Obwohl von Anfang der HD-Untersuchung an (*Müller und Saar* 1966) die Lagerung beim Röntgen mit gebeugten Hintergliedmaßen als notwendige, zusätzliche Diagnostikhilfe bezeichnet wurde, wird doch zumeist nur mit gestreckten Hinterbeinen geröntgt. *Dixon* (1972) sowie *Schneider-Haiss und Loeffler* (1988) betonen die Notwendigkeit der Röntgenaufnahme mit gebeugten Hintergliedmaßen um in schwierigeren Fällen eine korrekte Diagnose stellen zu können.

Zusätzlich weist *Prieur* (1978) darauf hin, daß bei gestreckten Hintergliedmaßen die Hüftbeugemuskeln aufgrund ihrer Überdehnung den Femurkopf aus der Pfanne ziehen können und somit eine Subluxation vorgetäuscht werden kann, weil die den Femur fixierende Glutaeusmuskulatur in dieser Haltung erschlafft ist.

Albrecht und Arnold (1972) beschreiben indes eine Röntgenmethode beim stehenden Tier, bei der obengenannte Probleme nicht auftreten können. Dabei wird der Hund über einem halbzylinderförmigen Filmträger **stehend**, mit schräg-dorso-ventralem Strahlengang geröntgt. Dabei wird zumeist keine Sedation benötigt und das Becken kann in seiner natürlichen Lage beurteilt werden.

2.4.6. Einfluß von Hinterhandwinkelung und Rückenlinie

In der Schilderung der Rassekennzeichen des Deutschen Schäferhundes wird eine nach hinten leicht abfallende Rückenlinie sowie eine Winkelung der Hinterhand von ca. 120 Grad gefordert (*Schneider-Leyer* 1986). Diese Winkelung soll der Winkelung zwischen Schulterblatt und Humerus an der Vorhand entsprechen. Dadurch soll ein ausdauernder und raumgreifender Trab bei (während der Bewegung) horizontal verlaufender Rückenlinie möglich sein. Diesem Exterieur eines "Trabers" steht als Beispiel für einen "Galopper" der Greyhound mit überbauter Kruppe gegenüber. Die Tatsache wiederum, daß beim Greyhound im Gegensatz zum Schäferhund fast nie HD auftritt, mag der Grund sein, daß immer wieder ein Zusammenhang zwischen der abfallenden Rückenlinie des Schäferhundes und dem Auftreten der HD vermutet wird. Diese Beobachtung scheint durch die Arbeiten von *Windisch* (1983) und *Distl et al.* (1985) bestätigt zu werden: Im Vergleich zwischen Boxern und Hovawarts zeigt die Rasse mit einer abfallenden Rückenlinie, der Boxer, eine höhere HD-Frequenz als der Hovawart, dessen Rückenlinie horizontal verläuft. Bereits *Tarver* (1963) vermutet eine höhere Anfälligkeit für HD bei Rassen mit abfallendem Rücken. Ebenso benennen *Konde* (1947) und *Grounds et al.* (1955) eine übertriebene Winkelung der Hintergliedmaßen als einen prädisponierenden Faktor für die Entstehung von HD.

Die Auswirkungen der Kombination von starker Hinterhandwinkelung, die eine Verlängerung der Tibia bedingt, und abfallender Rückenlinie zeigen sich nach *Smythe* (1970) und *Wegner* (1973) in einer Instabilität des Hüftgelenks aufgrund vermehrter Exkursionen des Femurkopfes und dadurch hervorgerufener Schwächung des Lig. teres capitis femoris. Neben den bereits oben angegebenen Autoren vermuten auch *Stephanitz* (1932), *Schales* (1959), *Hodgeman* (1963), *Funk* (1964a, 1964b), *Henricson* (1965), *Kaman und Gossling* (1967), *Maaß* (1968), *Meyer* (1968a, 1968b) und *Skerritt* (1981) eine Korrelation zwischen der HD und der abfallenden Rückenlinie mit starker Hinter-

handwinkelung. Ein unzweifelhafter Nachweis konnte aber bislang nicht erbracht werden.

2.4.7. Einfluß des Geschlechts auf die Ausprägung der HD

Beim Menschen ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von HD beim weiblichen Geschlecht vier- bis achtmal höher als beim männlichen (v. *Rosen* 1962).

In der Veterinärmedizin beschreiben alle Autoren, die diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen haben, eine gleichmäßige Geschlechtsverteilung ohne signifikante Unterschiede (*Haas* 1951, *Henricson und Olsson* 1959, *Schlegel* 1961, *Riser et al.* 1964, *Henricson et al.* 1966, *Torklus und Stephani* 1967, *Larsen und Corley* 1971, *Warkany* 1971b, *Priester und Mulvihill* 1972, *Riser* 1975, *Hedhammer* 1976, *Kieliger* 1976, *Leighton et al.* 1977, *Hedhammer et al.* 1979, *Robinson* 1982, *Windisch* 1983, *Willis* 1984).

2.5. HD-BEKÄMPFUNG BEIM DEUTSCHEN SCHÄFERHUND IN DER BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND

HD-Bekämpfungsmaßnahmen werden vom Verein für Deutsche Schäferhunde seit September 1966 durchgeführt. Bereits im vorangegangenen Jahr berichteten *Sachs* (1965) und die *Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde* (1965) in der SV-Zeitung vom Beschluß des Zuchtausschusses, im Rahmen der Körung röntgenologisch HD-freie Hunde zu kennzeichnen und mittels geeigneter Zuchtmaßnahmen eine HD-freie Population anzustreben.

Im Jahre 1966 wurden dann in der *Mai-Ausgabe der SV-Zeitung* die beschlossenen Maßnahmen zur Erkennung und Bekämpfung der HD veröffentlicht (*Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde* 1966a):

- a. Einführung der Röntgenuntersuchung auf HD ab September 1966.
- b. Einführung des "a"-Stempels in die Ahnentafel von Hunden, bei denen mittels eines anerkannten Röntgenbefundes HD-Freiheit oder Übergangsform zur HD nachgewiesen werden kann.

- c. Nur Röntgenaufnahmen die von einer Universitätstierklinik oder Fachtierärzten für Kleintiere bzw. Radiologie angefertigt werden, kommen zur Anerkennung.
- d. Die zu diesem Zeitpunkt gültige Zuchtordnung wurde durch die Einführung der Röntgenuntersuchung nicht beeinflusst. Dies bedeutete, daß die Zuchtzulassung durch den Nachweis von HD nicht beeinträchtigt wäre. Zur sicheren Identifikation müssen alle geröntgten Hunde tätowiert werden.

Obige Beschlüsse wurden dann durch Veröffentlichung in den SV-Zeitungen Nr.11/1966, Nr.12/1966 und Nr.1/1967 erweitert (*Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde* 1966b,1966c und 1967):

zu c. Die Zahl der SV-Röntgenstellen wird um namentlich genannte prakt. Tierärzte erweitert.

zu b. Die Zuerkennung des " a " wird vom Zuchtbuchamt vorgenommen, in Grenzfällen entscheidet die vom SV ins Leben gerufene zentrale Beratungsstelle, wie *Kremheller* (1966) berichtet.

Im Jahre 1970 wurde vom SV eingeführt, daß alle zum Zuchtbuch gemeldeten Hunde im Alter von 8 Wochen eine Ohrtätowierung erhalten müssen. Auch diese Beschlüsse wurden ergänzt und revidiert, so daß schließlich das derzeit gültige Verfahren entstand:

- **Röntgenstellen:** Als HD-Röntgenstellen werden alle Hochschultierkliniken anerkannt. Ebenfalls anerkannt sind praktizierende Tierärzte, die mittels zweier eingesandter 30x40 cm Röntgenaufnahmen ihre Qualifikation zur Erstellung korrekter HD-Aufnahmen nachgewiesen haben.
- **Röntgenaufnahme:** Die Röntgenaufnahme muß entsprechend der Veröffentlichung von *Müller und Saar* (1966) in "Kleintierpraxis"11, 33-42/1966 durchgeführt werden. Der Aufnahme muß der vom SV dafür speziell entworfene HD-Beurteilungsbogen beiliegen. Auf diesem Bogen muß die Identität des Hundes durch Angabe der vom Tierarzt abgelesenen Tätowierungsnummer nachgewiesen werden. Ebenfalls müssen Name, Zwingername, Zuchtbuchnummer und Besitzer, sowie die anhand der Aufnahme zu erhebenden Befunde eingetragen werden. Die Röntgenaufnahme

muß bei ausreichender Sedation und Muskelrelaxierung durchgeführt werden. Das Format muß 30 x 40 cm betragen.

- HD - Beurteilung:

Die zentrale Beurteilung der zur SV-Hauptgeschäftsstelle in Augsburg eingesandten Röntgenaufnahmen erfolgt durch Prof. W. Brass an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Davon ausgenommen sind Röntgenaufnahmen die von Hochschultierkliniken angefertigt wurden. In diesem Fall wird der angegebene HD-Befund direkt übernommen. Das Beurteilungsverfahren wird nur einmal durchgeführt. Bei den Befunden "normal", "fast normal" und "noch zugelassen" wird dem jeweiligen Hund das " a " zuerkannt und in die Ahnentafel eingetragen. Bei "mittlerer HD" und "schwerer HD" wird das " a " versagt, wobei für Hunde mit schwerer HD noch ein Zucht- und Nachkommeneintragungsverbot verhängt wird.

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 DATENERFASSUNG

Die zugrundeliegenden Daten wurden ausschließlich von der **Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde e.V. (SV)** zur Verfügung gestellt. In der hier vorliegenden Arbeit sollten systematische Umwelteinflüsse auf die HD analysiert werden, während in der auf dem gleichen Datenmaterial basierenden Arbeit von *Schwarz* (1989) vorwiegend genetische Aspekte der HD untersucht werden.

Die Datenerfassung verlief in 3 konsekutiven Schritten:

3.1.1. Röntgenbefunde

Von den für jede HD-Röntgenaufnahme ausgefüllten HD-Beurteilungsbogen wurde der 1. Teil des Datensatzes in die EDV eingegeben. Dabei wurden erfaßt:

- Name, Zwingername, Zuchtbuchnummer, Geschlecht, Wurfstag des jeweiligen Hundes
- Familienname und Wohnort mit Postleitzahl des Besitzers
- Familien- oder Klinikname und Ort mit Postleitzahl des Röntgentierarztes
- Ergebnis der Winkelmessung nach *Norberg* 1964 (größer oder kleiner als 105 Grad, bzw. unentschieden, wobei Kombinationen der jeweiligen Werte bei unterschiedlicher Ausformung des rechten und linken Hüftgelenks möglich waren). Bei manchen Hunden waren keine Meßergebnisse angegeben.
- Beurteilung des Tierarztes. Dabei entsprachen die Klassifizierungsmöglichkeiten von "Kein Hinweis für HD" bis "Schwere HD" der oben geschilderten Einteilung der HD.
- Befund der SV-HD-Zentrale. Als zentrale Begutachtungsstelle zeichnet Prof. Brass, TiHo Hannover. Die Klassifizierung erfolgte entsprechend dem SV-internen Sprachgebrauch in "normal", "fast normal", "noch zugelassen", "mittlere HD" und "schwere HD".

3.1.2. Wurfmeldescheine

Von den zugehörigen Wurfmeldescheinen der ersterfaßten Schäferhunde wurden Fotokopien angefertigt. Davon ausgehend wurde das vorliegende Material um nachfolgende Daten ergänzt:

- Wurfstärke mit Geschlechtsverteilung Rüden/Hündinnen
- Zahl und Geschlechtsverteilung der belassenen Hunde
- Familienname und Wohnort mit Postleitzahl des Züchters

3.1.3. Zuchtbuch

Als nächstes erfolgte nach einer weiter unten erläuterten Datenreduktion die letzte Ergänzung des Datenmaterials aus dem jährlich erscheinenden Zuchtbuch des SV:

- Name, Zwingername und Zuchtbuchnummer der Elterntiere aller Würfe mit mindestens 2 geröntgten Hunden.

3.2. MATERIALBESCHREIBUNG

Zur Auswertung kamen HD-Röntgenbefunde die vorwiegend zwischen dem 01.10.1982 und dem 31.09.1984 angefertigt wurden.

3.2.1. Korrektur und Reduktion des Datenmaterials:

Das ursprüngliche Datenmaterial umfaßte ca. 15800 Sätze. Da der deutschen Hauptgeschäftsstelle des SV auch Befunde ausländischer Schäferhunde ohne deutsche Zuchtbuchnummer zur Begutachtung vorgelegt wurden, mußten deren Daten ebenso herauskorrigiert werden wie die von Hunden mit unvollständigem oder fehlerhaftem Datensatz. Nachfolgend eine Auflistung von Datenmängeln, die eine Eliminierung des jeweiligen Datensatzes nach sich zogen:

Fehlen von SV-HD-Befund, keine Zuchtbuch-Nr. des SV,
Unleserlichkeit oder Unvollständigkeit von Angaben zum Hund, dem Besitzer, dem Tierarzt oder zum Wurf.

Nach dieser Erstreduktion verblieben 14665 Datensätze, die im 2. Reduktionsschritt auf 10595 Sätze verringert wurden. Dies geschah durch Eliminierung aller Datensätze, die von Hunden stammten, bei denen keine Wurfgeschwister innerhalb des Gesamtmaterials zu ermitteln waren.

Eine Übersicht über das analysierte Material geben Tabelle 2 und 3.

Es verblieben also 5958 Rüden und 4637 Hündinnen, die aus insgesamt 3689 Würfen stammten.

Pro Wurf wurden durchschnittlich 2,9 Tiere innerhalb des Untersuchungszeitraums geröntgt.

Diese Würfe fanden in 2303 verschiedenen Zuchtstätten statt, wobei pro Zwinger durchschnittlich 4,6 Hunde geröntgt wurden.

Einer Anzahl von 990 Vatertieren standen 3036 Muttertiere und ein Durchschnittswert von 10,7 geröntgten Hunden pro Rüde zu 3,5 geröntgten Hunden pro Hündin gegenüber.

Die 10595 in die Untersuchung einbezogenen Röntgenaufnahmen wurden von 698 Röntgenstellen angefertigt.

Tabelle 2: Übersicht über die Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials

Anzahl der im Datenmaterial verbliebenen Hunde:	10595
Anteil der Hündinnen:	4637
Anteil der Rüden:	5958
Zahl der zugrundeliegenden Würfe:	3689
Anzahl der Muttertiere:	3036
Anzahl der Vatertiere:	990
Anzahl der Zuchtstätten:	2303
Anzahl der Röntgenstellen:	698

Tabelle 3: Verteilung der geröntgten Hunde auf Zwinger, Würfe und Elterntiere

Durchschn. Anzahl geröntgter Hunde pro Zwinger:	4,6
Durchschn. Anzahl geröntgter Hunde pro Wurf:	2,9
Durchschn. Anzahl geröntgter Hunde pro Mutter:	3,5
Durchschn. Anzahl geröntgter Hunde pro Vater:	10,7

3.2.2. Beschreibung der Datenstruktur

In der nachfolgenden Tabelle 4 wird die Verteilung der in die Untersuchung einbezogenen Röntgenaufnahmen auf die Jahre 1982 und früher, 1983 und 1984 dargestellt. Dabei wurden die Röntgenaufnahmen des Jahrgangs 1983 komplett erfaßt. Die Jahrgänge 1982 und 1984 wurden nur soweit verwendet, daß zahlenmäßig ein zweiter kompletter Jahrgang erreicht wurde. Das ursprüngliche Gesamtmaterial von ca. 15800 HD-Röntgenbefunden entspricht, ausgehend von jährlich ungefähr 8000 durch die Hauptgeschäftsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde zu bearbeitenden Röntgenbefunden, der Anzahl von zwei Jahren.

Die Anzahl von 10595 letztlich einbezogenen Röntgenbefunden ist auf die oben beschriebene Reduktion des Datenmaterials zurückzuführen.

Tabelle 4: Verteilung der geröntgten Hunde nach dem Wurf- und Röntgenjahr

Wurfjahr	n	%	Röntgenjahr	n	%
≤1981	2145	20,3	≤1982	1228	11,5
1982	6422	60,6	1983	6435	60,7
1983	2028	19,1	1984	2932	27,8
Summe	10595	100		10595	100,0

In der **Tabelle 5** wird die Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurf- und Röntgenmonat veranschaulicht. Dabei scheint eine Bevorzugung der Monate September bis März als Wurfmonate stattzufinden. Nachdem die Röntgenuntersuchung auf HD erst mit einem Jahr durchgeführt wird, verläuft hier die Häufigkeitsverteilung parallel. Die Bevorzugung der Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonate kann ihre Ursache darin haben, daß Schauen und Leistungsprüfungen in der warmen Jahreszeit stattfinden. Einerseits kann der Züchter dadurch mehr Zeit für die Zuchtarbeit aufwenden, andererseits kann ein im Winter geborener Hund somit relativ schnell im Hundesport eingesetzt werden.

Tabelle 5: Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurf- und Röntgenmonat

Wurfmonat/ Röntgenmonat	n	%	n	%
1	979	9,3	1175	11,1
2	888	8,4	966	9,1
3	1041	9,8	1085	10,2
4	720	6,8	857	8,1
5	838	7,9	928	8,8
6	752	7,1	863	8,1
7	723	6,8	701	6,6
8	650	6,1	612	5,8
9	890	8,4	633	6,0
10	1031	9,7	769	7,3
11	1134	10,7	1062	10,0
12	949	9,0	944	8,9
Gesamt	10595	100,0	10595	100,0

Die oben geäußerte Vermutung, daß die Häufung der Röntgenaufnahmen in den Monaten mit hohen Geburtenziffern auf das Mindeströntgenalter von einem Jahr zurückzuführen ist, wird durch die nachfolgende **Tabelle 6** bestätigt. Darin zeigt sich, daß ca. 80 % der Hunde im Alter zwischen zwölf und vierzehn Monaten zum HD-Röntgen gebracht werden.

Tabelle 6: Verteilung der Hunde nach dem Alter beim Röntgen

Alter in Monaten	Zahl der geröntgen Hunde	%
12	6099	57,6
13	1538	14,5
14	960	9,0
15	615	5,8
16	391	3,7
17	282	2,7
18	224	2,1
19	156	1,5
>19	330	3,1
Gesamt	10595	100,0

Zur Analyse der Standortverteilung (**Tabelle 7**) der geröntgten Schäferhunde wurde die erste Ziffer der Postleitzahl des Hundebesitzers als Kennzahl der jeweiligen Region verwendet. Die Stadt West-Berlin (PLZ 1000) erscheint, bedingt durch ihre besondere geographische Lage, mit der geringsten Anzahl geröntgter Hunde. Eine besonders große Anzahl von Hunden stammt hingegen aus Nordrhein-Westfalen (PLZ 4***) und aus Hessen (PLZ 6***). Diese beiden Regionen stellen gemeinsam 41% der untersuchten Hunde. Der Rest verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die Regionen Hamburg, Bremen, Schleswig-Holstein (PLZ 2***), Niedersachsen (PLZ 3***), Rheinland-Pfalz mit Großraum Bonn, Köln und Aachen (PLZ 5***), Baden-Württemberg (PLZ 7***) und Bayern (PLZ 8***). Die aus dem Ausland stammenden Hunde mit deutscher Zuchtbuchnummer, bzw. die Hunde, deren Eigentümerpostleitzahl nicht ermittelt werden konnte, erscheinen unter der Kodierung 9***.

Tabelle 7: Regionale Verteilung der Herkunftsorte der Hundebesitzer

Eigentümer- Postleitzahl	Zahl der geröntgten Hunde	%
1000	201	1,9
2***	1090	10,3
3***	849	8,0
4***	2135	20,1
5***	1184	11,2
6***	2215	20,9
7***	1140	10,8
8***	1582	14,9
9***	199	1,9
Gesamt	10595	100,0

Bei der Betrachtung der Übersichtsstatistik zur Wurfgröße und zur Anzahl der belassenen Hunde pro Wurf (**Tabelle 8**) stammen die meisten der untersuchten Hunde aus Würfen mit insgesamt acht bis neun Welpen und sechs aufgezogenen Hunden.

Daß die Anzahl der belassenen Hunde wesentlich niedriger ist als die ursprüngliche Wurfstärke, mag ihren Ursprung in den Zuchtvorschriften (Zuchtordnung von 1980) des Vereins für Deutsche Schäferhunde haben. Darin wird die Zahl der belassenen Hunde ohne zusätzliche Ammenaufzucht auf maximal sechs Welpen beschränkt.

Tabelle 8: Verteilung der geröntgten Hunde nach Wurfgröße und Zahl der belassenen Hunde pro Wurf.

Wurfgröße	geröntgte Hunde	%	belassene Hunde/Wurf	geröntgte Hunde	%
< 5	819	7,7	< 5	1448	13,7
5	795	7,5	5	1189	11,2
6	1460	13,8	6	3040	28,7
7	1561	14,8	7	1379	13,0
8	1958	18,5	8	1478	14,0
9	1729	16,3	9	1084	10,2
10	1190	11,2	10	658	6,2
11	639	6,0	11	199	1,9
> 11	444	4,2	> 11	120	1,2
Gesamt:	10595	100,0		10595	100,0

Bei allen freiwilligen züchterischen Maßnahmen innerhalb eines Zuchtverbandes ist für den Erfolg ein möglichst großer Teilnehmeranteil zur Erfolgskontrolle dringend notwendig. Im Falle der HD-Bekämpfung wäre die **komplette** Untersuchung der jeweiligen Würfe wünschenswert. Wie aus der **Tabelle 9** ersichtlich wird, sind bei ca. 75% der geröntgten Hunde nur maximal 50% der Wurfgeschwister erfaßt.

Zur besseren Übersicht erfolgt eine Einteilung in Klassen für den Anteil geröntgter Hunde pro Wurf.

Tabelle 9: Klassenbildung und Übersichtsstatistik für den Anteil geröntgter Hunde pro Wurf

Prozentsatz geröntgter Hunde pro Wurf	Zahl der geröntgten Hunde	%
< 26	1909	18,0
26 - 35	2405	22,7
36 - 45	2255	21,3
46 - 55	1696	16,0
56 - 65	1119	10,6
> 65	1211	11,4
Gesamt	10595	100,0

Bei der Berechnung der durchschnittlichen HD-Beurteilung pro Zwinger wurde gleichzeitig eine Einteilung in verschiedene Klassen vorgenommen. Für die Berechnung wurde von der bereits bei der Eingabe in die EDV verwendeten Kodierung für die einzelnen HD-Abstufungen ausgegangen:

HD-frei:	SV0 = 0
HD-Übergangsform:	SV1 = 1
leichte HD:	SV2 = 2
mittlere HD:	SV3 = 3
schwere HD:	SV4 = 4

Im Überblick (Tabelle 10) sind die Anteile von Hunden aus Zwingern mit extrem gutem HD-Durchschnittswert und Hunden aus Zwingern mit extrem schlechten HD-Durchschnitt relativ gering.

Der größte Prozentsatz von Hunden findet sich in der Klasse 3, deren durchschnittlicher HD-Wert von 0,8 bis 1,2 reicht.

Die nachfolgende Tabelle 10 verdeutlicht ebenfalls, daß das Ziel der HD-Bekämpfungsmaßnahmen, eine HD-freie Hundepopulation, noch nicht erreicht ist.

Tabelle 10: Übersichtsstatistik und Bildung von Zwingerklassen für durchschnittliche HD-Beurteilung innerhalb der jeweiligen Zwinger

Zwinger- klasse	Durchschnittlicher HD-Befund	Zahl der geröntgten Hunde	%
1	< 0,40	1449	13,7
2	> 0,39 und < 0,80	2917	27,5
3	> 0,79 und < 1,20	3112	29,4
4	> 1,19 und < 1,60	1991	18,8
5	> 1,60	1126	10,6
Gesamt		10595	100,0

Obwohl in der Zuchtordnung des Vereins für Deutsche Schäferhunde eine zweimalige Belegung der Hündinnen pro Jahr erlaubt ist (*Schneider-Leyer* 1986), stammen zwei Drittel der geröntgten Hunde von Hündinnen, die innerhalb der untersuchten Zeitspanne von zwei Jahren nur einmal belegt worden waren (**Tabelle 11**).

Lediglich 1,8% der Hündinnen hatten innerhalb des Untersuchungszeitraums drei Würfe.

Tabelle 11: Übersichtsstatistik zur Häufigkeit des Zuchteinsatzes der Muttertiere

Anpaarungen pro Muttertier	Zahl der Mütter	%	Zahl der result. Würfe	%
1	2438	80,3	2438	66,1
2	543	17,9	1086	29,4
3	55	1,8	165	4,5
Gesamt	3036	100,0	3689	100,0

In der Tierzucht ist häufig der Einfluß der Vatertiere auf die Gesamtpopulation aufgrund der größeren Zahl der Nachkommen größer als der Einfluß der Muttertiere.

In welchem Ausmaß eine Gesamtpopulation durch einige wenige Vatertiere beeinflusst werden kann, zeigt die **Tabelle 12**.

Obwohl nur 37 Rüden innerhalb von zwei Jahren 21 - 46 Hündinnen deckten, resultieren daraus immerhin 29,8% der erfaßten Würfe.

Demgegenüber kam eine Anzahl von 515 Rüden lediglich einmal zum Deckeinsatz, woraus schließlich 14,0% der Würfe hervorgingen.

Tabelle 12: Übersicht zum Deckrüdeneinsatz

Anpaarungen pro Vatertier	Zahl der Rüden	%	Zahl der Anpaarungen	%
1	515	52,0	515	14,0
2	177	17,9	354	9,6
3-5	155	15,7	593	16,1
6-20	106	10,7	1126	30,5
21-46	37	3,7	1101	29,8
Gesamt	990	100,0	3689	100,0

Innerhalb des Untersuchungszeitraums lieferten 39,4% der Röntgenstellen lediglich bis zu drei HD-Aufnahmen ab. Zwischen vier und zehn Röntgenaufnahmen wurden von 30,2 % der Tierärzte eingereicht. Andererseits röntgten zwei Tierärzte (0,3 %) im selben Zeitraum mehr als 200 Schäferhunde.

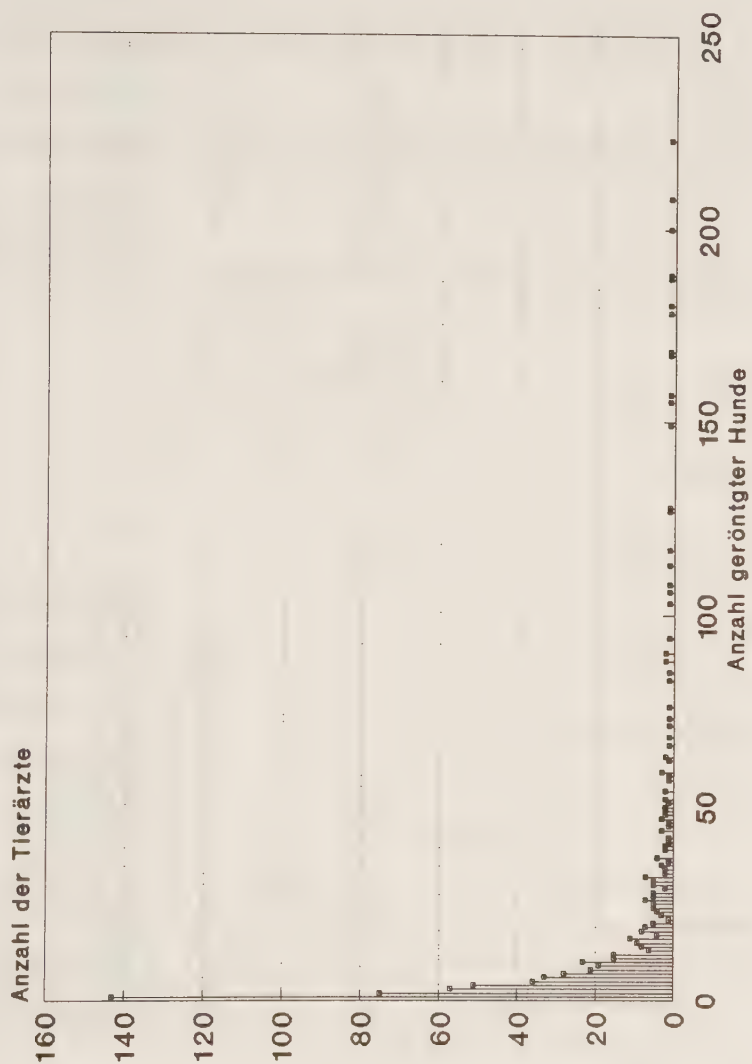
In **Abbildung 8** wird die Röntgenfrequenz der Tierärzte dargestellt. Dabei entfallen die Tierärzte, die auf ihren HD-Befundbögen keine eigenen Angaben zur HD-Beurteilung machten.

In der **Tabelle 13** erfolgt eine Gegenüberstellung der HD-Befundung durch den Röntgentierarzt und der ausschlaggebenden Beurteilung durch die zentrale Auswertungsstelle bei Prof. Brass in Hannover. Dabei wird deutlich, daß bei der Beurteilung durch die SV-Zentrale deutlich strengere Maßstäbe angelegt werden.

Tabelle 13: Übersichtsstatistik zur HD-Beurteilung durch Röntgentierärzte und SV-Zentrale

HD - Befund	Beurteilung Röntgentierärzte		Beurteilung SV-Zentrale	
	n	%	n	%
ohne Beurteilung	218	2,0	-	-
normal	4976	47,0	4394	41,5
fast normal	3481	32,8	3360	31,7
noch zugelassen	1553	14,7	1926	18,2
mittlere HD	297	2,8	796	7,5
schwere HD	70	0,7	119	1,1
Gesamt:	10595	100,0	10595	100,0

Abb. 8: Geröntgte Hunde pro Tierarzt



Auf 13% der HD-Beurteilungsbögen wurden keine Angaben zur Winkelmessung nach Norberg (1964) gemacht (**Tabelle 14**). Andererseits wurde bei mehr als zwei Dritteln der Hunde (68,1%) ein Winkel von beidseits mehr als 105 Grad angegeben. Dieser Prozentsatz übersteigt die Anzahl der HD-freien Hunde weit, so daß angenommen werden muß, daß ein Teil der Hunde mit HD-Übergangsform ebenfalls einen normalen Norberg-Winkel besitzt.

Auffälligerweise entspricht der Anteil der Hunde mit geringerem Norberg-Winkel ungefähr der Summe von Hunden mit mittlerer und schwerer HD.

Tabelle 14: Übersicht zur Winkelmessung nach Norberg (1964)

Norberg- Winkel	Zahl der geröntgten Hunde	%
keine Angaben	1378	13,0
Winkel rechte und linke Seite > 105 Grad	7212	68,1
Winkel rechte und linke Seite < 105 Grad	982	9,3
alle anderen Kombinationen	1023	9,6
Gesamt	10595	100,0

Die Frequenz der HD-Grade bei den Rüden (**Abbildung 9**) und bei den Hündinnen (**Abbildung 10**) wird nachfolgend mit zunehmendem Röntgenalter dargestellt. Aus den Trends der jeweiligen Ausprägungen bei den Rüden (**Abbildung 11**) und bei den Hündinnen (**Abbildung 12**) können mit zunehmendem Röntgenalter bei beiden Geschlechtern Veränderungen in der Verteilung auf die einzelnen HD-Beurteilungen (SV0 - SV4) festgestellt werden.

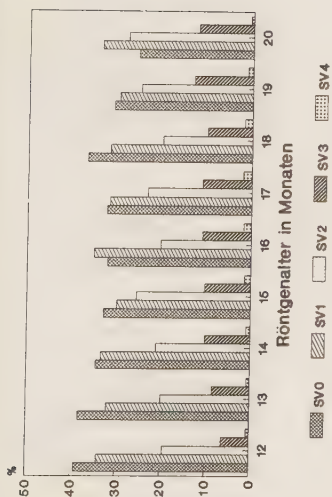


Abb. 10: Trend der Verteilung der HD-Befunde bei Rüden nach dem Röntgenalter

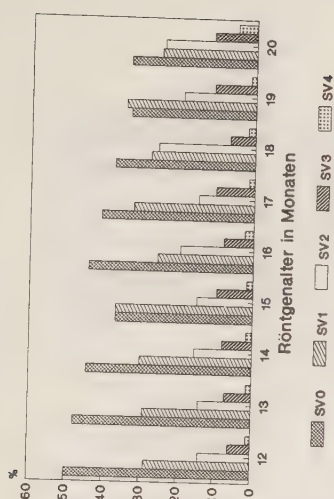
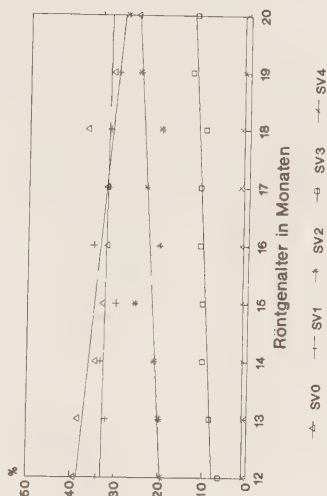
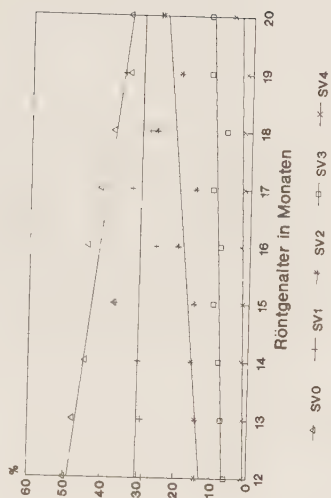


Abb. 12: Trend der Verteilung der HD-Befunde bei Hündinnen nach dem Röntgenalter



Bei der Untersuchung der einzelnen Wurfjahre wird ein Fortschritt in der HD-Bekämpfung sowohl bei den Rüden (**Abbildung 13**) als auch bei den Hündinnen (**Abbildung 15**) sichtbar. Im Trend der Rüden (**Abbildung 14**) und im Trend der Hündinnen (**Abbildung 16**) zeigt sich dabei eine deutliche Zunahme der Anzahl HD-freier Hunde und eine geringe Zunahme der Hunde mit schwerer HD, währenddessen der Anteil der Hunde mit HD-Übergangsform und die Zahl der Hunde mit mittlerer HD relativ konstant bleiben. Lediglich die Hunde mit leichter HD nehmen anteilmäßig stark ab.

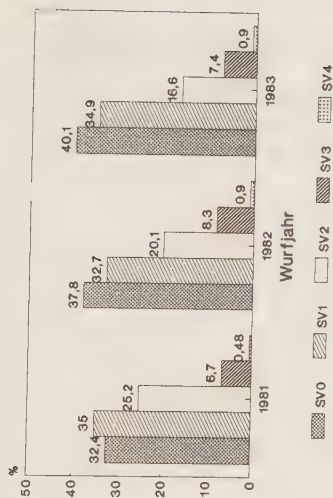


Abb. 14: Trend der Verteilung der HD-Befunde bei Rüden nach dem Wurfjahr

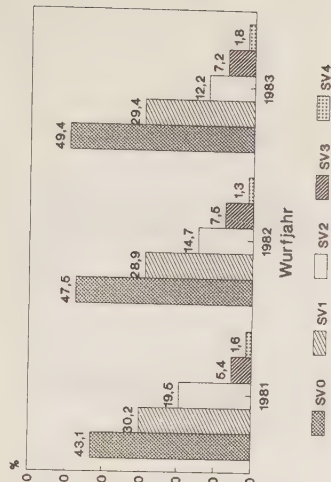
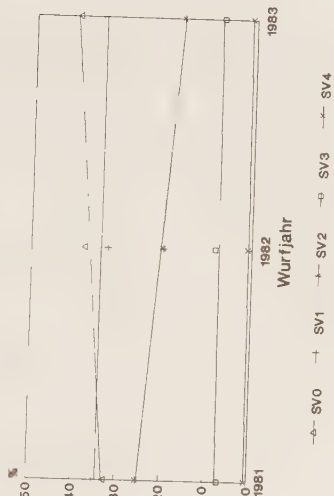
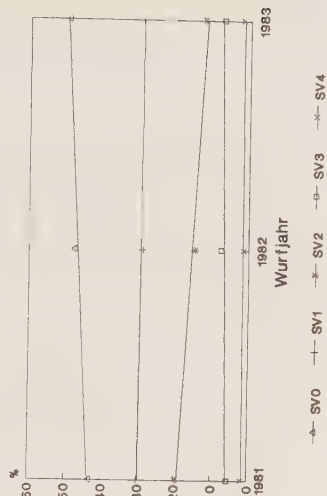


Abb. 16: Trend der Verteilung der HD-Befunde bei Hündinnen nach dem Wurfjahr



3.3 STATISTISCHE METHODEN

Bei der Berechnung der einzelnen Merkmale der HD wurden die HD-Klassifizierungen des Vereins für Deutsche Schäferhunde zugrundegelegt.

Folgende Merkmale wurden verwendet:

SVG : Der in Zahlenwerte transformierte HD-Grad.

Die HD-Beurteilungen des SV werden für SV0 bis SV4 mit den Zahlenwerten 0 bis 4 kodiert und als Merkmalsausprägungen verwendet.

SV0: Alle "HD-freien" Hunde erhalten für die Berechnung den Merkmalswert 1, die übrigen Hunde den Merkmalswert 0.

SV1: Alle Hunde mit der HD-Beurteilung "Übergangsform" erhalten den Merkmalswert 1, die übrigen Hunde den Merkmalswert 0.

SV2: Alle Hunde mit der HD-Beurteilung "leichte HD" erhalten den Merkmalswert 1, die übrigen Hunde den Merkmalswert 0.

SV3: Alle Hunde mit der HD-Beurteilung "mittlere HD" erhalten den Merkmalswert 1, die übrigen Hunde den Merkmalswert 0.

SV4: Alle Hunde mit der HD-Beurteilung "schwere HD" erhalten den Merkmalswert 1, die übrigen Hunde den Merkmalswert 0.

3.3.1. Statistisches Modell für die HD-Befunde

Die HD-Beurteilungen (SVG, SV0, SV1, SV2, SV3, SV4) wurden mit einem gemischten Least-Square-Modell (fixe und zufällige Effekte) analysiert.

Modell 1:

$$Y_{ijklmnopqr} = M + \text{Sire}_i + \text{MO/Sire}_{ij} + \text{GES}_k + \text{ALTM}_l + \text{WJ}_m + \text{WSAIS}_n + \text{WGR}_o + \text{PGK}_p + \text{VGEK}_q + e_{ijklmnopqr}$$

$Y_{ijklmnopqr}$: HD-Grad (SVG)

M : Mittelwert

Sire_i : zufälliger Effekt des Vaters

MO/Sire_{ij} : zufälliger Effekt der Mutter innerhalb des Vaters

GES_k : fixer Effekt für das Geschlecht

ALTM_l : fixer Effekt für das Röntgenalter in Monaten

WJ_m : fixer Effekt für das Wurfjahr

WSAIS_n : fixer Effekt für die Wurfseason

WGR_o : fixer Effekt für die Wurfgröße

PGK_p : fixer Effekt des Anteils geröntgter Hunde am Wurf

VGEK_q : fixer Effekt des Geschlechtsverhältnisses innerhalb eines Wurfs

$e_{ijklmnopqr}$: Restfehler

3.3.2 Statistisches Modell für die Beurteilungsdifferenz

Die einzelnen Einflußfaktoren auf die Differenz des HD-Befundes (DSVG) von SV-Zentrale und Tierarzt wurden mit einem Least-Square-Modell analysiert.

Die Berechnungen für die Beurteilungsdifferenz im HD-Grad (DSVG) und in den einzelnen HD-Merkmalen (DSV0, DSV1, DSV2, DSV3 und DSV4) erfolgte durch Subtraktion des Zahlenwerts der Beurteilung der SV - Zentrale vom Zahlenwert der Tierarzt - Beurteilung. Für die Kodierung der HD-Befunde der SV-Zentrale und der Röntgentierärzte wurde die auf Seite 57 aufgeführte Transformierung verwendet.

Modell 2:

$$Y_{ijklmnopqrs} = M + PLE1_i + WJ_j + WSAIS_k + WGR_l + PGK_m + GES_n + ALTM_o + VGEK_p + SWGR_q + KSVZ_r + e_{ijklmnopqrs}$$

$Y_{ijklmnopqrs}$: Abweichung des HD-Befunds des Tierarztes vom HD-Befund der SV-Zentrale

M : Mittelwert

$PLE1_i$: fixer Effekt des regionalen Einflusses in Form der ersten Ziffer der Postleitzahl des Eigentümers

WJ_j : fixer Effekt des Wurfjahres

$WSAIS_k$: fixer Effekt der Wurfseason

WGR_l : fixer Effekt der Wurfgröße

PGK_m : fixer Effekt des Prozentsatzes geröntgter Hunde

GES_n : fixer Effekt des Geschlechts

$ALTM_o$: fixer Effekt des Röntgenalters in Monaten

$VGEK_p$: fixer Effekt des Geschlechtsverhältnisses innerhalb eines Wurfs

$SWGR_q$: fixer Effekt der Summe aller geborenen Hunde eines Zwingers

$KSVZ_r$: fixer Effekt des HD-Durchschnitts innerhalb des Zwingers

$e_{ijklmnopqrs}$: Restfehler

4. ERGEBNISSE

4.1. Systematische Umwelteffekte auf die Hüftgelenksdysplasie

Zur Analyse der systematischen Effekte auf die Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund wurde eine Varianzanalyse auf der Basis eines gemischten Least-Square Modells durchgeführt.

Die Varianzanalyse für den HD-Grad (SVG) zeigt die **Tabelle 15**, die Varianzanalyse für die einzelnen HD-Merkmale (SV0-SV4) erscheint in **Tabelle 16**.

Als Signifikanzgrenze wurde eine 5%ige Irrtumswahrscheinlichkeit angenommen.

Tabelle 15: Varianzanalyse für die systematischen Effekte nach Modell 1 für die HD-Befunde (SVG)

Varianzursache	FG	MQ	F	P
Väter	989	1,663	1,447	<0,001
Väter innerh. der Mütter	2699	1,149	1,421	<0,001
Geschlecht	1	38,753	47,909	0,001
Röntgenalter in Monaten	8	6,399	7,905	<0,001
Wurfjahr	2	1,174	1,452	0,233
Wurfsaison	3	0,386	0,478	0,6978
Wurfgröße	8	0,662	0,819	0,5869
Prozent. Anteil geröntgter Hunde	5	0,1732	0,214	0,9562
Geschlechts- verhältnis	5	0,811	0,214	0,8116
Rest	6874	0,808		

FG: Freiheitsgrade

F: F - Wert

MQ: mittlere Abweichungsquadrate

P: Irrtumswahrscheinlichkeit

Tabelle 16: Varianzanalyse für die systematischen Effekte nach Modell 1 für die einzelnen HD-Beurteilungen (SV0 - SV4)

Varianz- ursache	SV0		SV1		SV2		SV3		SV4	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Vater	1,21	<0,001	0,99	<0,001	1,21	<0,001	1,25	<0,001	1,62	<0,001
Mutter	1,34	<0,001	1,13	<0,001	1,14	<0,001	1,20	<0,001	1,09	<0,001
Geschlecht	70,1	<0,001	7,08	0,008	42,9	<0,001	4,63	0,032	13,5	<0,001
Röntgen- alter	4,23	<0,001	0,76	0,64	1,71	0,09	5,18	<0,001	2,01	0,041
Wurfjahr	1,68	0,186	0,46	0,631	0,22	0,801	0,21	0,808	0,55	0,58
Wurf- saison	0,13	0,94	2,49	0,058	1,62	0,182	0,27	0,846	0,51	0,67
Wurfgröße	1,37	0,203	1,11	0,351	0,58	0,793	0,89	0,521	0,49	0,86
Prozent geröntgte Hunde	0,54	0,739	1,14	0,339	0,16	0,977	0,33	0,894	0,65	0,65
Geschlechts- verhältnis	0,69	0,625	0,87	0,494	0,50	0,776	1,22	0,294	0,72	0,61

F: F - Wert

P: Irrtumswahrscheinlichkeit

Bei SVG konnte außer für Vater und Mutter auch für das Röntgenalter und das Geschlecht eine Signifikanz festgestellt werden.

Für die HD-freien Hunde (Beurteilung SV0) ist die Irrtumswahrscheinlichkeit bei den Variablen "Vater" , "Mutter innerh. Vater", "Röntgenalter" und "Geschlecht" nahezu 0.

Innerhalb der Hunde mit HD-Übergangsform (Beurteilung SV1) verliert das Röntgenalter seine Signifikanz als Einflußfaktor.

Außer den beiden Einflußfaktoren "Vater" und " Mutter innerh. Vater" behält lediglich das "Geschlecht" seinen signifikanten Einfluß. Die Variable "Wurfsaison" bleibt mit 5,8 % Irrtumswahrscheinlichkeit knapp unter der Signifikanzgrenze von 5 % .

Als signifikanter Effekt kann bei der Beurteilung SV2, leichte Hüftgelenksdysplasie, nur das "Geschlecht" festgestellt werden. Das Röntgenalter bleibt mit 9 % Irrtumswahrscheinlichkeit unter der Signifikanzgrenze von 5 % .

Bei den Hunden mit mittlerer Hüftgelenksdysplasie (Beurteilung SV3), liegen die systematischen Effekte "Röntgenalter" und "Geschlecht" über der Signifikanzgrenze.

Für die HD-Beurteilung SV4, schwere HD, sind an systematischen Einflußfaktoren außer "Vater" und "Mutter", nur das "Röntgenalter" und das "Geschlecht" signifikant.

Der Effekt des "Wurfjahres" und der "Wurfgröße" bleiben deutlich unter der Signifikanzgrenze. Hier ist allenfalls ein tendenzieller Einfluß festzustellen.

Die übrigen in das Modell mit einbezogenen systematischen Effekte ("Wurfsaison", "prozent. Anteil gerontgter Hunde", "Geschlechtsverhältnis") zeigen keine Signifikanz.

Die **Schätzkonstante** für den Einfluß des Geschlechts auf die HD (**Abbildung 17**) zeigt für den HD -Grad bei Rüden und Hündinnen eine **Gesamtdifferenz von 0,152**. Dieser Zahlenwert bezieht sich auf die Kodierung von SV0 bis SV4 mit den Werten 0 bis 4. Dabei ist für die Rüden die zahlenmäßig höhere und damit schlechtere Beurteilung festzustellen.

Für die **HD-Beurteilung SV0**, HD -frei, ergibt sich aus den Schätzkonstanten eine **Differenz von 9,28 %** . Dies bedeutet, daß der Anteil der HD - freien Hündinnen um 9,28 % höher als der Anteil HD - freier Rüden geschätzt wird.

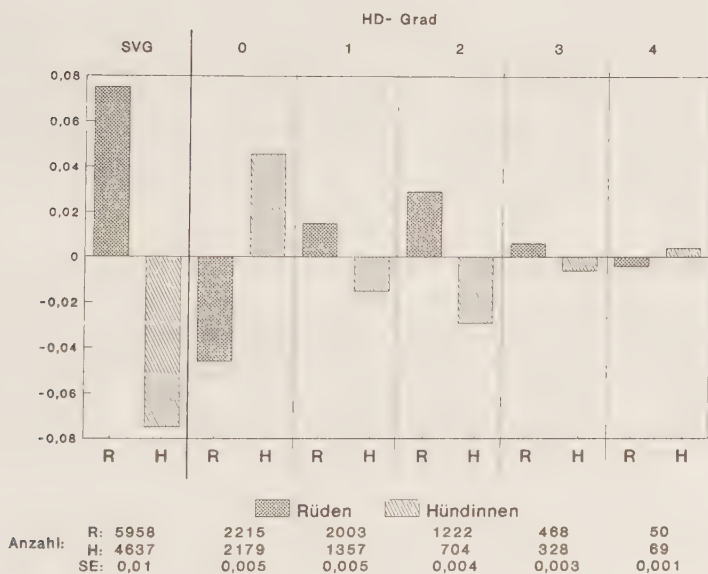
Bei der **Beurteilung SV1**, HD-Übergangsform, beträgt die **Differenz 2,95 %**. Hier zeigten die Rüden eine um 2,95 % höhere Häufigkeit der HD-Übergangsform.

Bei leichter HD, **Beurteilung SV2**, steigt die **Differenz** auf den Betrag von **5,92 %** an. Wie bei SV1 weisen auch hier die Rüden eine höhere Häufigkeit als die Hündinnen im Befall der Leichten HD auf.

Bei der **Beurteilung SV3**, mittlere HD, setzt sich der der Trend von SV1 und SV2 fort, allerdings mit stark verringerter Differenz. Die **Differenz** in den LSQ-Schätzkonstanten zwischen Rüden und Hündinnen beträgt nur **0,6 %**.

Eine Trendumkehr findet bei der **Beurteilung SV4**, schwere HD, statt. Bei einer **Differenz von 0,24 %** ist für die Hündinnen eine höhere Frequenz von schwerer HD festzustellen.

Abbildung 17: Schätzkonstanten für den Einfluß des Geschlechts auf die Ausprägung der HD



Die Schätzkonstanten für den Einfluß des Alters auf die Erkennung bzw. Feststellung der Ausprägung der HD sind in **Abbildung 18** dargestellt. Dabei ist zu beobachten, daß mit zunehmendem Röntgenalter die Häufigkeit der HD ansteigt. Eine Signifikanz des Röntgenalters konnte nur bei SVG, SV0, SV3 und SV4 festgestellt werden.

Dabei sind folgende Tendenzen erkennbar:

1. Schätzkonstante für die HD-Beurteilung (SVG):

Ein niedriges Röntgenalter besitzt einen abschwächenden Einfluß auf die HD:

Schätzkonstante für 12 Monate = -0,195,

Schätzkonstante für 13 Monate = -0,086.

Anschließend nimmt die HD-Ausprägung mit ansteigendem Röntgenalter zu

Schätzkonstante für 15 Monate = 0,059,

Schätzkonstante für 20 Monate = 0,083.

2. Schätzkonstante für SV0:

Mit einem niedrigen Röntgenalter ist eine häufigere Beurteilung von HD-Freiheit (SV0) verbunden (Schätzkonstante für 12 Monate = 0,059). Daraus folgt, daß bei einem Röntgenalter von 12 Monaten die Frequenz der Beurteilung SV0 um 5,9 % über dem Durchschnitt liegt. Der Effekt des Röntgenalters wird allerdings mit zunehmendem Alter geringer, bzw. wirkt sich verschlechternd aus (Schätzkonstante für 19 Monate = -0,029). Daraus läßt sich wiederum eine um 2,9 % niedrigere Frequenz der Beurteilung SV0 beim Röntgenalter 19 Monate feststellen. Insgesamt ist von den beiden Extremwerten ausgehend eine **Differenz von 8,8 %** festzustellen.

3. Schätzkonstante für SV3:

Der zunächst bis zu einem Röntgenalter von 14 Monaten (Schätzkonstante für 12 Monate = -0,046) festzustellende abnehmende Effekt auf die Beurteilung SV3, mittlere HD, kehrt sich mit höherem Röntgenalter um (Schätzkonstante für 19 Monate = 0,037). Die zwischen dem Röntgenalter 12 Monate und dem Röntgenalter 19 Monate feststellbare **Differenz von SV3 beträgt 8,3 %**.

4. Schätzkonstante für SV4:

Bei der Schätzkonstanten für die Variable Röntgenalter innerhalb der Hunde mit schwerer HD, Beurteilung SV4, setzt sich die bereits bei der Beurteilung SV3 festgestellte Tendenz fort, daß mit ansteigendem Röntgenalter die Zahl der HD-Beurteilungen SV4 zunimmt. Allerdings besitzen die Schätzkonstanten nur sehr geringe Werte. Die Differenz zwischen den Extremwerten (12 Monate und 20 Monate) beträgt 1,8 %.

Bei den HD-Ausprägungen SV1 und SV2 (Übergangsform und leichte HD) zeigt das Röntgenalter keinen sinifikanten Einfluß (Tabelle 16).

Die Standardfehler der einzelnen Schätzkonstanten werden in Tabelle 17 dargestellt.

Abbildung 18: Schätzkonstanten für den Einfluß des Röntgenalters

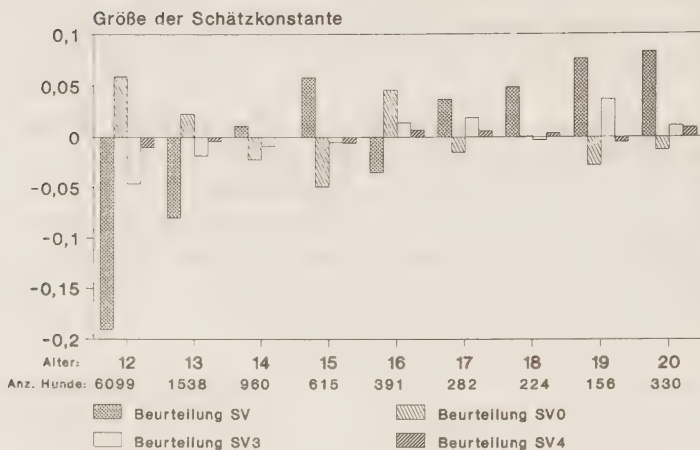


Tabelle 17: Standardfehler der Schätzkonstanten für den Einfluß des Röntgenalters

Röntgenalter	12	13	14	15	16	17	18	19	20
SVG	0,034	0,039	0,046	0,013	0,066	0,064	0,071	0,084	0,081
SV0	0,013	0,017	0,019	0,023	0,028	0,032	0,036	0,042	0,031
SV3	0,007	0,01	0,011	0,013	0,016	0,015	0,02	0,023	0,017
SV4	0,003	0,004	0,004	0,005	0,005	0,006	0,008	0,009	0,007

4.2. Vergleiche zwischen den Hüftgelenksdysplasiebefunden des Röntgentierarztes und der SV-Zentrale

4.2.1 Differenz der HD-Beurteilungen von Röntgentierarzt und SV-Zentrale

Die Differenz der HD-Beurteilungen zwischen Tierarzt und der zentralen Auswertungsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde wurde durch Subtraktion der kodierten SV-Beurteilung (0, 1, 2, 3, 4) von der ebenso kodierten Tierarzt-Beurteilung (0, 1, 2, 3, 4) berechnet. Anschließend wurde für jeden Tierarzt die durchschnittliche Abweichung seiner Beurteilung von der Beurteilung der SV-Zentrale ermittelt. Ein negativer Wert bedeutet dabei, daß der Tierarzt durchschnittlich strengere Beurteilungen gegeben hat, ein positiver Wert bedeutet, daß die Beurteilung des Tierarztes im Vergleich zur SV-Zentrale zu milde war.

Ebenfalls war die Einführung von Abkürzungen und Berechnungskodierungen notwendig. Die Kodierungen der HD-Befunde erfolgten entsprechend den Erläuterungen auf Seite 59. Nachfolgend eine Übersicht über die eingeführten Abkürzungen.

DSVG: Differenz des HD-Befundes von SV-Zentrale und Röntgentierarzt.

DSV0: Differenz der Beurteilung bei HD-freien Hunden.

DSV1: Differenz der Beurteilung bei Hunden mit HD-Übergangsform.

DSV2: Differenz der Beurteilung bei Hunden mit leichter HD.

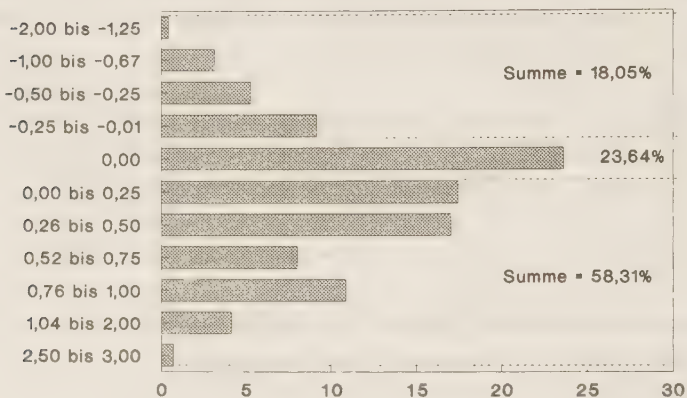
DSV3: Differenz der Beurteilung bei Hunden mit mittlerer HD.

DSV4: Differenz der Beurteilung bei Hunden mit schwerer HD.

Die nachfolgende **Abbildung 19** zeigt einen Überblick über die Verteilung der mittleren Beurteilungsdifferenz zwischen Tierarzt und SV-Zentrale.

Der Anteil der Tierärzte, die strenger als der SV beurteilten, beträgt 18,05 %, eine übereinstimmende Beurteilung lieferten 23,64 % der Tierärzte und zu milde urteilten 58,31 % der HD-Röntgenstellen.

Abbildung 19: Mittlere Differenz der HD-Beurteilungen zwischen SV-Zentrale und Röntgentierarzt



4.2.2. Einflußfaktoren auf abweichende Hüftgelenkdsdysplasie-Befunde zwischen Tierarzt und SV-Zentrale

Zur Beurteilung der Einflußfaktoren wurde mittels des **Modells 2** (siehe Seite 59) eine Varianzanalyse (**Tabelle 18**) durchgeführt:

Tabelle 18: Varianzanalyse für die Differenz (DSVG) zwischen dem HD - Befund der SV - Zentrale und dem HD - Befund des Röntgentierarztes

Varianzursache	FG	MQ	F	P
Region des Eigentümers	6	3,627	7,43	<0,0001
Wurfjahr	2	0,951	1,95	0,1424
Saison	3	0,462	0,95	0,4174
Wurfgröße	8	0,959	1,96	0,0468
Anteil der geröntgt. Hunde am Wurf	5	0,310	0,63	0,6732
Geschlecht	1	30,541	62,58	<0,0001
Röntgenalter	9	0,651	1,33	0,2135
Geschlechts-verhältnis	5	0,191	0,39	0,8545
Summe aller geröntgt. Hunde eines Zwingers	1	2,200	4,51	0,0338
HD-Durchschnitt des Zwingers	4	81,876	167,75	<0,0001
Rest	10136	0,488		

Das Bestimmtheitsmaß (R-Square) beträgt 0.0766

Für die **Abweichung** der Tierarzt-Beurteilung von der SV-Beurteilung zeigen folgende Faktoren weniger als 0.1 % Irrtumswahrscheinlichkeit:

- **HD-Durchschnittswert des Zwingers,**
- **Region**, definiert durch erste Ziffer der Postleitzahl des Hundebesitzers und
- **Geschlecht** des geröntgten Hundes.

Das Bestimmtheitsmaß (R-Square) beträgt 1,54% und der Mittelwert der Abweichung ist 19,88%.

Die Varianzanalyse für DSV0 bis DSV4 erscheint in **Tabelle 19**.

Bei **DSV0** überschreiten nur die Einflußfaktoren

- **HD-Durchschnitt innerhalb des Zwingers,**
- **Region des Hundebesitzers,**
- **Geschlecht des geröntgten Hundes,**
- **die Wurfgröße** und
- **das Wurfjahr**

die Signifikanzgrenze bzw. erreichen sie.

Das Bestimmtheitsmaß R-Square beträgt 3,56%, der Mittelwert der durchschnittlichen Abweichung bei den HD-freien Hunden ist -6,29%.

Die Signifikanzgrenze bei **DSV1**, Beurteilungsdifferenz bei HD-Übergangsform, wird von den Einflußfaktoren

- **HD-Durchschnitt des Zwingers,**
- **Geschlecht** und
- **Wurfgröße**

erreicht.

Das Bestimmtheitsmaß R-Square beträgt 1,43 %, der Mittelwert für DSV1 ist -1,82 %.

Bei der Differenz der HD-Beurteilung des Tierarztes und der SV-Zentrale bei Hunden mit leichter HD (**DSV2**) erreicht nur die Variable

-HD-Durchschnitt des Zwingers die Signifikanzgrenze.

Das Bestimmtheitsmaß R-Square ist 1,11 %, die durchschnittliche Abweichung in der HD-Beurteilung beträgt 3,07 %.

Die Abweichung der HD-Beurteilung des Tierarztes von der SV-Zentrale bei Hunden mit mittlerer Hüftgelenkdisplasie (**DSV3**) wird signifikant nur vom Einflußfaktor

-HD-Durchschnitt des Zwingers beeinflusst.

Das Bestimmtheitsmaß R-Square beträgt 4,75 %, die durchschnittliche Abweichung bei DSV3 beläuft sich auf 4,61 % .

Die Abweichung in der HD-Beurteilung von Tierarzt und SV-Zentrale bei Hunden mit schwerer HD (**DSV4**) scheint lediglich durch den Einflußfaktor

-HD-Durchschnitt des Zwingers signifikant beeinflusst.

Der Wert für R-Square beträgt 1,72 %, die durchschnittliche Abweichung hat eine Größe von 0,43 %.

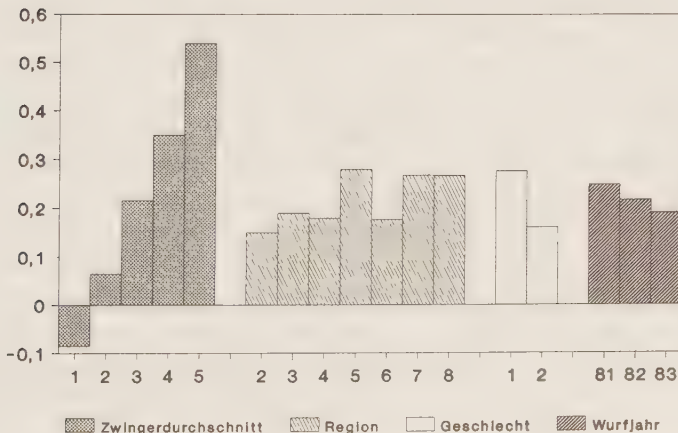
Tabelle 19: Varianzanalyse für die Einflußfaktoren auf die Beurteilungsdifferenz zwischen SV - Zentrale und Röntgentierarzt bei den Einzelmerkmalen der HD

Varianz- ursache	DSV0		DSV1		DSV2		DSV3		DSV4	
	F	P	F	P	F	P	F	P	F	P
Region des Besitzer	5,93	0,0001	2,41	0,025	4,15	0,0004	3,01	0,0061	2,75	0,0114
Wurfjahr	6,07	0,0023	2,67	0,07	5,55	0,0039	3,52	0,0296	2,18	0,1134
Saison	2,82	0,0373	2,80	0,04	0,89	0,4428	0,77	0,5099	1,00	0,3894
Wurfgröße	3,44	0,0006	3,18	0,001	0,71	0,6836	0,24	0,9840	0,62	0,7625
Anteil d. geröntgt. Hunde am Wurf	1,66	0,1407	1,84	0,100	0,36	0,8764	0,48	0,7902	1,07	0,3750
Geschlecht	76,24	0,0001	22,72	0,0001	9,05	0,0026	1,91	0,1675	1,70	0,1920
Röntgen- alter	0,56	0,8300	0,66	0,75	1,21	0,2840	1,27	0,2476	0,51	0,8694
Geschlechts- verhältnis	0,34	0,8878	0,88	0,49	0,59	0,7107	0,42	0,8385	0,75	0,5841
Summe d. geröntgt. Hunde /Zwinger	0,36	0,5497	0,69	0,4063	0,91	0,3402	0,38	0,5368	6,24	0,0125
HD-Durch- schnitt d. Zwingers	45,25	0,0001	12,67	0,0001	8,77	0,0001	115,42	<0,01	29,12	0,0001

Bei der Analyse der Least Square-Mittelwerte für die Beurteilungsdifferenz SV-Zentrale und Röntgentierarzt (**Abbildung 20**) ergeben sich folgende Erkenntnisse:

1. Je besser der HD-Durchschnittswert (siehe auch **Tabelle 10**) des Zwingers ist, aus dem der zu beurteilende Hund stammt, desto geringer ist die Divergenz der Beurteilung. Bei Hunden aus Zwingern mit schlechterem HD-Durchschnitt ist die Abweichung in der Beurteilung am größten.
2. Bei Hunden aus den Regionen 5, 7 und 8 (**Tabelle 7**) ist die Wahrscheinlichkeit für eine Beurteilungsdiskrepanz etwas höher als bei anderen Regionen Deutschlands.
3. Bei Rüden besteht in höherem Maße Uneinigkeit in der Beurteilung als bei Hündinnen.
4. Mit fortschreitenden Wurfjahren findet eine zunehmende Angleichung der Beurteilungen von SV-Zentrale und Röntgentierarzt statt.

Abbildung 20: Least-Square-Mittelwerte von Einflußfaktoren auf die Differenz in der Beurteilung des HD-Grades (DSVG) von SV-Zentrale und Röntgentierarzt



5. DISKUSSION

5.1. Systematische Einflüsse auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie HD

Zur Feststellung nichtgenetischer Einflußfaktoren auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie wurde eine Varianzanalyse durchgeführt. Von den dabei untersuchten Einflußfaktoren sind in der Regel nur das Röntgenalter in Monaten und das Geschlecht des untersuchten Hundes signifikant.

Beim Röntgenalter zeigen die Ergebnisse ziemlich eindeutige Tendenzen auf:

Die Schätzkonstanten zeigen bei niedrigem Röntgenalter eine deutliche Unterschreitung des HD-Durchschnitts auf. Mit ansteigendem Alter nehmen die Schätzkonstanten zunächst in ihrem Betrag ab und erreichen ab dem Röntgenalter 17 Monate durchwegs positive Werte mit ansteigendem Trend. Daraus ist wiederum zu schließen, daß mit höherem Röntgenalter der Durchschnittswert in der HD - Beurteilung überschritten wird.

Zusammenfassend ist also zu bemerken, daß je jünger ein Hund zur HD - Beurteilung geröntgt wird, umso größer seine Chancen für eine gute Beurteilung sind.

Dies bestätigt sich bei der Untersuchung der einzelnen Ausprägungen der HD bezüglich der Effekte der verschiedenen Einflußfaktoren:

Das Röntgenalter in Monaten ist nur bei HD-freien Hunden sowie Hunden mit mittlerer und schwerer HD signifikant. Bei den HD-freien Hunden ergibt sich dabei aufgrund der Schätzkonstanten eine deutlich abnehmende Wahrscheinlichkeit für die Beurteilung HD-frei bei zunehmendem Röntgenalter. Analog steigt dazu die Wahrscheinlichkeit für mittlere und schwere HD mit dem Alter stetig an.

Diese Tendenz zur Verschlechterung der HD-Befunde mit zunehmendem Alter wurde bereits von *Townsend et al.* (1971) erkannt. Nachdem alle Autoren darin übereinstimmen, daß sich die Dysplasie des Hüftgelenkes erst im Laufe des ersten Lebensjahres beim Hund entwickelt, eine endgültige Diagnose aber erst nach Abschluß des Knochenwachstums gestellt werden kann, muß zur Erklärung der erhaltenen Werte folgende Hypothese aufgestellt werden:

Die Hüftgelenksdysplasie entwickelt sich beim Deutschen Schäferhund auch nach Abschluß des Knochenwachstums noch weiter.

Da im vorliegenden Fall der größte Teil der Hunde (ca. 80%) im Alter zwischen 12 und 15 Monaten geröntgt wurde, ist die Beeinflussung der HD-Befunde durch eine sekundär entstandene Arthropathia deformans nicht anzunehmen.

Für die obengenannte Hypothese können bestätigende Argumente angeführt werden: Bei extrem großwüchsigen Hunderassen wird ein über das Alter von einem Jahr fort-dauerndes Größenwachstum angenommen und somit erst zu einem späteren Zeitpunkt (18 Monate) zur HD-Beurteilung geröntgt (*Windisch* 1983). Andererseits wird beispielsweise der mit dem Schäferhund größenmäßig vergleichbare Airedale Terrier bei Vor-liegen von HD-Übergangsform ein Jahr später nachgeröntgt und dann erst endgültig beurteilt (v. *Bardeleben* 1986). Es wird also eine Verschlechterung des HD-Befundes mit zunehmendem Alter befürchtet. Der dabei zugrundeliegende Mechanismus kann in den laufend stattfindenden, physiologischen Umbauvorgängen innerhalb des Skelettsy-stems gesehen werden. Diese Umbauvorgänge richten sich nach den jeweiligen Bela-stungen und können sich in Zu- und Rückbildungen äußern. Dabei reagiert ein even-tuell noch nicht ganz ausgereiftes und damit weniger belastungsfähiges Skelettsystem schneller und stärker als ein voll konsolidiertes Skelett.

Die Ursachen für die beobachtete Tendenz zur Verschlechterung des HD-Befundes mit zunehmendem Alter ist auf die noch nicht völlige Ausreifung des Skeletts beim Deut-schen Schäferhund im Alter bis zu 15 Monaten zu sehen. Diese Vermutung wird durch die Beobachtungen von *Townsend et al.* (1971) bestätigt, die bei mit einem Alter von 18 Monaten geröntgten Hunden eine geringere Anzahl von Verschlechterungen fest-stellen konnten als bei Hunden, die jünger geröntgt wurden.

Für den Einfluß des Geschlechts auf die HD-Ausprägung konnten folgende Tendenzen festgestellt werden:

Innerhalb der HD - Beurteilung (SVG) zeigen die Rüden eine wesentlich höhere HD-Frequenz als die Hündinnen, wobei dies durch den Wert der Schätzkonstanten, die eine abschwächende Wirkung des weiblichen Geschlechts auf die HD-Ausprägung anzeigt, bestätigt wird.

Bei den untersuchten Merkmalen (SV0 - SV4) zeigt das Geschlecht einen signifikanten Einfluß. Dabei ist dieser Einfluß bei den Beurteilungen "frei" bis "mittlere HD" wie bei der HD - Gesamtbeurteilung für die weiblichen Tiere abschwächend und umgekehrt für die Rüden. Lediglich bei "schwerer HD" ist für die Hündinnen eine erhöhte Befallsquote festzustellen.

Im diesem Material von Deutschen Schäferhunden kann erstmals eine signifikante Differenz bezüglich der HD-Frequenz und eine deutliche Einflußwahrscheinlichkeit des Geschlechts auf die HD-Ausprägung festgestellt werden, obwohl in der bisherigen Literatur keine signifikanten Unterschiede von Rüden und Hündinnen beschrieben wurden (*Haas 1951, Henricson und Olsson 1959, Schlegel 1961, Riser et al. 1964, Henricson et al. 1966, Torklus und Stephani 1967, Larsen und Corley 1971, Warkany 1971b, Priester und Mulvihill 1972, Riser 1975, Hedhammer 1976, Kieliger 1976, Leighton et al. 1977, Hedhammer et al. 1979, Robinson 1982, Windisch 1983, Willis 1984*). Im Gegensatz dazu ist beim Menschen für das weibliche Geschlecht eine wesentlich höhere Befallshäufigkeit festzustellen. Nachdem im vorliegenden Material aber eine entgegengesetzte Verteilung auf die beiden Geschlechter festzustellen war, sind auch verschiedene genetische oder systematische Einflußfaktoren anzunehmen.

Als Ursache für die unterschiedlichen HD-Frequenzen von Rüden und Hündinnen kommen in Frage:

Die meist geringere Körpergröße, das geringere Gewicht und damit verbunden, die geringere tägliche Zunahme während der Wachstumsphase. Ebenso ist eine unterschiedlich strenge HD-Beurteilung möglich. Wie *Riser et al. (1964)* nachwiesen, kann eine geringere tägliche Gewichtszunahme und ein langsames Wachstum die Entwicklung von HD bremsen oder ganz verhindern. Obwohl die Hündinnen allgemein sicher nicht unter Futterrestriktion aufgezogen werden, kann die langsamere Wachstumsgeschwindigkeit einen abschwächenden Einfluß auf die HD ausüben.

Obwohl eine strengere Beurteilung der Rüden durch die SV-Zentrale nicht nachgewiesen werden kann, deuten doch die beschriebenen Differenzen in der HD-Beurteilung bei den jeweiligen Geschlechtern durch Röntgentierarzt und SV-Zentrale darauf hin. Eine strengere Beurteilung der Rüden wäre auch im Hinblick auf ihren Zuchteinsatz und dadurch entstehenden Einfluß auf die Gesamtpopulation zu rechtfertigen. Der zu erwartende Zuchtfortschritt ist schon aufgrund der in der Regel höheren Nachkom-

menzahl bei Verwendung merkmalsfreier Vattertiere schneller möglich als dies bei Verwendung merkmalsfreier Muttertiere der Fall wäre.

Eine denkbare Ursache für die Unterschiede in der HD-Frequenz von Rüden und Hündinnen kann auch in der unterschiedlichen Form des weiblichen und des männlichen Beckens und den damit verbundenen Unterschieden in der Bemuskelung liegen. Der Einfluß der Bemuskelung auf die Ausprägung der HD konnte von *Paatsama* (1963) und *Paatsama et al.* (1968) bei einem Vergleich von Greyhounds und Schäferhunden und deren unterschiedlicher Muskelmasse im Beckenbereich nachgewiesen werden. Allerdings müßte in einer gesonderten Untersuchung festgestellt werden, ob beim Deutschen Schäferhund ein nennenswerter Unterschied in der Bemuskelung des Beckens bei den Geschlechtern besteht.

Eine Häufung von Myopathien der Typ II-Muskelfasern bei Rüden wurde bisher ebenfalls noch nicht beschrieben. Aus diesem Grund ist auch eine Beeinflussung der HD-Ausprägung durch Dauerspasmus des *M. pectineus* (*Larsen* 1973) nicht anzunehmen.

Ebenfalls muß eine Beeinflussung der HD durch Unterschiede im Hormonstoffwechsel diskutiert werden. Verschiedene Autoren wie *Mansson und Norberg* (1961a) konnten durch Zufuhr von exogenem Östrogen bei frühdiagnostisch als "normal" beurteilten Hunden eine Dysplasie des Hüftgelenks erreichen. Allerdings waren die dafür notwendigen Dosen sehr hoch und physiologisch kaum erreichbar, so daß eine negative Beeinflussung bei den Rüden durch mütterliches Östrogen sehr unwahrscheinlich ist. Zusätzlich wäre noch eine Störung in der Metabolisierung und Ausscheidung notwendig.

Als wahrscheinlichste Ursachen für die Unterschiede in der HD-Frequenz sind demnach die geringere Größe und das geringere Gewicht der Hündinnen, sowie Unterschiede in der Beurteilung zu nennen.

Als weitere in Frage kommende Einflußfaktoren wurden das Wurfjahr, das Geschlechtsverhältnis innerhalb des Wurfes, die Wurfgröße, die Wurfseason und der prozentuale Anteil geröntgter Hunde des Zwingers untersucht. Diese Faktoren konnten jedoch in keinem Fall die Signifikanzgrenze von 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit erreichen. Es liegen auch im Schrifttum keine Hinweise auf eine Beeinflussung der HD durch einen der oben genannten Faktoren vor.

Obwohl, wie oben beschrieben, das Wurjahr nicht signifikant war, ist dennoch eine Tendenz zu erkennen: Mit fortschreitendem Wurfbjahr nimmt der Anteil der **HD-freien** Hunde beständig zu, die Zahl der Hunde mit **HD-Übergangsform** bleibt weitgehend konstant und die Hunde mit **leichter HD** werden weniger. Allerdings bleibt auch der Anteil der Hunde mit **mittlerer und schwerer HD** konstant.

Aus diesen Tendenzen ist ein Zuchtfortschritt bei der Bekämpfung der HD festzustellen. Dabei ist zu erwähnen, daß aufgrund der Änderung der Körung der Rüden im Jahr 1980 nur noch Rüden mit " a " Zuerkennung in der Zucht verwendet werden (*Verein für Deutsche Schäferhunde* 1980).

Der **Effekt des Zwingers**, der aufgrund der Aufzuchtbedingungen die HD - Ausprägung beeinflussen könnte (*Schwarz* 1989) konnte aufgrund der Vermengung des **Mutter- Zwinger- Züchter- Tierarzt- Effekts** nicht isoliert werden. Ebenso konnte der **Einfluß des Röntgentierarztes** (aufgrund spezieller Röntgentechniken usw.) durch diese Interaktionen nicht gesondert berechnet werden.

5.2. Einflüsse auf die HD-Beurteilung des Röntgentierarztes

Beim Vergleich der HD-Beurteilungen der Röntgentierärzte und der zentralen Auswertungsstelle des SV wurden erhebliche Abweichungen deutlich (**Abbildung 19**). Lediglich bei 23,64% der HD-Röntgenstellen stimmten die eigene Beurteilung und die der SV-Zentrale überein. Strenger als die SV-Zentrale beurteilten nur 18,05% der Tierärzte, während der Anteil der zu milde Beurteilenden 58,31% beträgt.

Als Beeinflussungsfaktoren zeigten bei DSVG der Zwingerdurchschnitt und das Geschlecht des zu beurteilenden Hundes sowie die Region des Hundebesitzers eine ausreichende Signifikanz. Bei den HD-freien Hunden konnten für den HD-Zwingerdurchschnitt, die Region, das Geschlecht, die Wurfgröße und das Wurfjahr signifikante Einflüsse festgestellt werden. Auch bei den Hunden mit HD-Übergangsform konnten noch mehrere verschiedene Einflußfaktoren wie HD-Zwingerdurchschnitt, das Geschlecht und die Wurfgröße als signifikant festgestellt werden, während bei den schlechteren HD-Beurteilungen nur noch der HD-Zwingerdurchschnitt die Signifikanzgrenze erreicht.

Im Überblick ist festzustellen, daß die erheblichen Differenzen in der Beurteilung in allen Fällen vom HD-Durchschnitt der jeweiligen Zwinger sowie bei geringer HD oder HD-Freiheit durch das Geschlecht, die Wurfgröße, das Wurfjahr und zum Teil auch durch die Region des Hundebesitzers mitbeeinflußt werden.

Als Erklärung für den Einfluß des HD-Zwingerdurchschnitts auf die HD-Beurteilung kann lediglich die Vermutung geäußert werden, daß viele der Hundebesitzer zu den Stammkunden der jeweiligen Tierärzte zählen und die objektive Beurteilung des zu röntgenden Hundes durch die bereits zuvor gemachten HD-Röntgenaufnahmen oder den Ruf des Zwingers subjektiv beeinflusst wird.

Bezüglich der Beeinflussung der HD-Beurteilung durch das Wurfjahr des Probanden ist zu bemerken, daß die Differenzen in der Beurteilung mit ansteigendem Röntgenjahr geringer werden, ein allmähliches Angleichen der HD-Beurteilungen von Tierarzt und SV-Zentrale festzustellen ist.

Beim Einfluß des Geschlechts ist folgender Trend zu erkennen:

Von Seiten der SV-Zentrale werden die männlichen Tiere zur **Beurteilung SV0** oder **SV1 (HD-Übergangsform)** strenger selektiert als durch den Tierarzt, während bei **stärkerem HD-Befall** die Hündinnen kritischer untersucht werden, also eher ein Zuchtverbot ausgesprochen wird.

Hinweise auf anatomische Besonderheiten, aufgrund derer die Beurteilungsdifferenzen zwischen Rüden und Hündinnen zu erklären wären, konnten nicht gefunden werden.

Bei der Differenz in der HD - Beurteilung (DSVG) liegen die "Summe aller während des Untersuchungszeitraumes geborenen Hunde" und die "Wurfgröße" als Einflußfaktoren unter der Signifikanzgrenze von 0,1 % Irrtumswahrscheinlichkeit, erreichen jedoch Werte von weniger als 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit. Ebenfalls erreicht das "Wurfjahr" regelmäßig sehr hohe Einflußwahrscheinlichkeiten, ohne jedoch die Signifikanzgrenze zu überschreiten. Die anderen auf ihren Einfluß untersuchten Faktoren wie "Röntgenalter", "Wurfsaison", "Anteil der geröntgten Hunde eines Zwingers" und das "Geschlechtsverhältnis" erscheinen in der Regel mit weit unter der Signifikanzgrenze liegenden Wahrscheinlichkeiten.

Zu erwähnen wäre noch die aus **Abbildung 20** durch abnehmende LSQ-Mittelwerte ersichtliche, allmähliche Angleichung der Tierarztbeurteilungen an die endgültige Beurteilung durch die zentrale Auswertungsstelle des Vereins für Deutsche Schäferhunde bei Prof. Brass in Hannover.

Zusammenfassend müssen die Beurteilungsdifferenzen zwischen den Röntgentierärzten und der SV-Zentrale in der Hauptsache auf subjektive Einflüsse, bedingt durch den Kontakt des Tierarztes zum Hundebesitzer, zurückgeführt werden. Ob von einem Teil der Röntgenstellen mittels einer wohlwollenden HD-Beurteilung eine ebenfalls dahin gehende Beeinflussung der SV-Zentrale versucht wird, erscheint allerdings als möglich. Als Indiz dafür spricht die in Tabelle 20 ersichtliche Tendenz zu größerer Beurteilungsdifferenz bei Hunden aus Zwingern mit schlechterem HD - Durchschnittswert.

5.3 Empfehlungen zur Änderung der aktuellen HD - Bekämpfungsmaßnahmen

Der Einfluß des Röntgenalters und des Geschlechts auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie konnte nachgewiesen werden.

Aufgrund der obengenannten Erkenntnisse, der in der Literatur geschilderten Beobachtungen und der bei anderen Rassezuchtverbänden gemachten Erfahrungen, kann das derzeit praktizierte HD-Bekämpfungsprogramm beim Deutschen Schäferhund durch nachfolgende Änderungen verbessert werden:

1. Das bisher nur einmalige Röntgen zur Feststellung des HD-Grades bzw. des Frei-seins von HD, sollte durch ein obligatorisches Nachröntgen frühestens nach einem Jahr ergänzt werden. Eine endgültige Beurteilung sollte erst nach der Begutachtung und dem Vergleich beider Aufnahmen erfolgen.
Die Vergabe des " a " bei Hunden mit leichter HD sollte nur vorläufig erfolgen und erst nach der Beurteilung der zweiten Röntgenaufnahme wird endgültig ent-schieden.
2. Die zweite Röntgenaufnahme kann entfallen, wenn die erste Aufnahme mit einem Röntgenalter von wenigstens 18 Monaten angefertigt wurde.
Eine generelle Heraufsetzung des Mindestalters für die erste Röntgenaufnahme erscheint aufgrund der bisher gemachten Zuchtfortschritte nicht notwendig.
3. Bei der Beurteilung der HD-Aufnahme durch den Röntgentierarzt soll die Angabe der Winkelmessung nach *Norberg* (1964) und der Berechnung der Pfannentiefe nach *Piehler* (1967) zwingend vorgeschrieben werden. Diese beiden Messungen sind zur Objektivierung der HD-Beurteilung geeignet (*Baeza-Sanchez* 1972).
Außerdem wäre es wünschenswert, wenn der Röntgentierarzt über die endgültige Beurteilung des jeweiligen Hundes informiert würde. Gerade bei Tierärzten mit hohen Röntgenzahlen und dennoch starken Abweichungen in der Beurteilung wäre ein Informationsrückfluß zur Erreichung einer größeren Übereinstimmung in der Diagnose sicher hilfreich.

4. Durch Kombination von Verwandtenergebnissen mit der sogenannten "Eigenleistung im HD-Befund" sollte für die Zuchttiere eine Zuchtwertschätzung für das Merkmal "Hüftgelenksdysplasie" durchgeführt werden. In diese Zuchtwertschätzung müssen neben den von Schwarz (1989) festgestellten Werten für die Heritabilität auch die systematischen Umwelteinflüsse wie Röntgenalter und Geschlecht berücksichtigt werden. Empfehlenswert wäre auch die Berücksichtigung der Geburtsjahre der Elterntiere.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Das dieser Arbeit zugrundeliegende Material umfaßt 10595 HD-Befunde von Deutschen Schäferhunden aus den Jahren 1982 bis 1984.

Der Schwerpunkt der Arbeit liegt in der Erkennung und Beschreibung von systematischen Umwelteinflüssen auf die Ausprägung der Hüftgelenksdysplasie bei Deutschen Schäferhunden und in der Erkennung von Einflüssen auf die Beurteilung der HD-Röntgenaufnahme durch den Röntgentierarzt.

Bei den Umwelteinflüssen auf die Ausprägung der HD zeigen das Röntgenalter und das Geschlecht des Hundes einen signifikanten Einfluß auf die Ausprägung.

Der Einfluß des Röntgenalters stellt sich dahingehend dar, daß mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von HD größer wird, ebenso wie die Feststellung von mittleren und schweren HD-Ausprägungen mit zunehmendem Röntgenalter immer wahrscheinlicher wird.

Bei den weiblichen Schäferhunden ist eine deutlich geringere HD-Frequenz festzustellen. Dabei zeigt das Geschlecht für Hündinnen einen abschwächenden Einfluß auf die Ausprägung der HD. Bei Rüden äußert sich der Geschlechtseinfluß verstärkend auf die HD-Ausprägung.

Als signifikante Einflußfaktoren auf die HD-Beurteilung durch den Tierarzt konnten der HD-Durchschnittswert des Zwingers, das Geschlecht und die Region, in der sich der Besitzer des Hundes befindet, festgestellt werden.

Als Konsequenz der oben geschilderten Einflußfaktoren auf die Ausprägung der HD, sollten zur HD-Beurteilung zwei Röntgenaufnahmen im Abstand von ca. einem Jahr angefertigt werden und erst dann eine endgültige Beurteilung abgegeben werden. Die Vergabe des " a " sollte bei Hunden mit leichter HD erst nach der zweiten Aufnahme endgültig erfolgen.

Bei der Beurteilung der HD-Aufnahmen durch den Tierarzt sollten als zusätzliche objektivierende Kriterien die Winkelmessung nach *Norberg* (1964) und die Bestimmung der Pfannentiefe nach *Piehler* (1967) obligatorisch vorgeschrieben werden.

7. SUMMARY

Analysis of systemic environmental influences on the dysplasia of the hip joint in Alsatians (Deutschen Schäferhunden) in the Federal Republic of Germany

This study is based on the evaluations of 10595 X-rays for hip dysplasia diagnosis from the years 1982 to 1984. Significant environmental influences are sex and age at X-raying.

Female dogs show a lower percentage of hip dysplasia and a lower risk for having severe dysplasia.

Male Alsatians show a higher risk for hip dysplasia, especially of the more severe type.

The age of the dog at the X-ray-test has a significant influence on the results. The probability for a positive hip dysplasia diagnosis increases with increasing age up to 18 months.

The evaluation of the X-ray-test results by the veterinarian is significantly being influenced by the sex of the dog, the average degree of hip dysplasia within the kennel and the region in which the owner of the dog lives

For the improvement of the breeding program against hip dysplasia, it is recommended to carry out two X-ray-tests with an interval of about one year in order to improve the accuracy of diagnosis.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- ADAMS, E.W. (1956): Hereditary deafness in a family of foxhounds.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 303-303
- ALBRECHT, G., ARNOLD, P. (1972): Eine Möglichkeit der Verbesserung der Röntgentechnik zur Hüftgelenksuntersuchung bei Hunden.
Mh. Veter. Med. 27, 542-545
- ANDREN, L. (1962): Pelvic instability in newborns with special reference to congenital dislocation of the hip and hormonal factors.
Acta Radiolog. Suppl., 212
- BAEZA-SANCHEZ, E. F. (1972): Vergleich einiger Methoden zur Diagnose der Hüftgelenkdysplasie.
Hannover: Diss. med. vet.
- BARDELEBEN, CHR. v. (1986): Das Zuchtgeschehen im KFT im Jahre 1985
Der Terrier 3, 7-8
- BARDELEBEN, CHR. v. (1987): Der Klubzuchtwart
Der Terrier 2, 5
- BARDELEBEN, CHR. v. (1988): Der Klubzuchtwart
Der Terrier 5, 7
- BARDENS, J. W. (1973a): Joint Laxity as hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664
- BARDENS, J. W. (1973b): Palpation for the detection of joint laxity.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 645-649
- BARDENS, J. W. und HARDWICK, H. (1968): New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia.
Vet. Med. Small Animal Clin. 63, 238-245
- BERGE, E. (1957): Die angeborene Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 509-513
- BEUING, R. und SIMIANER, H. (1985): Zuchtwertschätzung für die Disposition zur Hüftgelenksdysplasie beim Hund unter der Berücksichtigung aller Verwandtschaften. Tagung der Gesellschaft für Tierzuchtwissenschaft und der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde e. V. am 19./20. Sept. 1985 in Bonn.
- BOHME, R., SCHONFELDER, E. und SCHLAAP, S. (1978): Prognostische Untersuchungen zur Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund in der DDR.
Mh. Vet. Med. 33, 93-96
- BÖRNFORS, S., PALSSON, K. und SKUDE, G. (1964): Hereditary aspects of hip dysplasia in German Shepherd Dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 15-20

BRASS, W. (1956): Über die Osteochondrosis des Hundes.
Tierärztl. Umschau 11, 200-204

BRASS, W. (1972): Prof. Brass sprach über HD.
SV-Zeitung Nr. 4/72, 280-282

BRASS, W. (1978a und 1978b): Wo stehen wir bei der Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie?
SV-Zeitung Nr. 6 und 7/78, 488-492 und 572-575

BRASS, W. (1983): Tiermedizin: Das alte und neue Problem HD.
SV-Zeitung Nr. 2/83, 55-57

BRASS, W. (1987): Vortrag über Hüftdysplasie anlässlich Europakongress der Kynologie in Dortmund am 1./2. Mai 1987
DER TERRIER Nr.10/1987, 27-29

CARDINET, C. H, GUFFY, M. M. und WALLACE, L. J. (1974): Canine hip dysplasia- effects of pectineal tenotomy on the coxofemoral joints of German Shepherd Dogs.
J. Amer. Veter. Med. Ass. 164, 591-598

CARNAHAN, D. L., GUFFY, M. M., HIBBS, C. M. und LEIPOLD, H. W. (1968): Hip dysplasia in Hereford Cattle.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 152, 1150-1157

CHRISTOPH, H. J. (1964): Röntgenologische Untersuchungen zur Feststellung der angeborenen Dysplasie des Hüftgelenkes beim Deutschen Schäferhund.
Landwirtschaftl. Zbl. IV, Bd. 9, 1900

CHRISTOPH, H. J. (1973): Abriß der Hundekrankheiten.
2. Auflage
G. Fischer Verlag, Stuttgart, 496-497

CHRISTOPH, H. J., ARNOLD, P, WENTEL, U D, und ALBRECHT, G. (1969): Hüftgelenksuntersuchungen bei Dingos (*Canis dingo*), Blaufüchsen (*Alopex lagopus*) und Füchsen (*Vulpes vulpes*).
Münch. Vet. Med. 24, 784-786

DISTL, O., WINDISCH, E. und KRÄUSSLICH, H. (1985): Zur Verbreitung und Erblichkeit der Hüftgelenksdysplasie bei den Hunderassen Hovawart und Boxer in der Bundesrepublik Deutschland.
Zbl. Vet. Med. A, 551-560

DIXON, R. T. (1972): The effect of limb positioning on the radiographic diagnosis of canine hip dysplasia.
Veter. Rec. 91, 644-646

ECKSTEIN, H. (1970): Das Verhalten der alkalischen Phosphatase im Serum von Hunden mit Hüftgelenksdysplasie.
München: Diss. med. vet.

FABER, A. (1937a): Erbbiologische Untersuchungen über die Anlagen zur angeborenen Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 66, 140-166

FABER, A. (1937b): Erbbiologische Untersuchungen zur angeborenen Hüftverrenkung.
1. Auflage
G. Thieme Verlag, Leipzig

FABER, A. (1938): Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung. 1. Auflage
G. Thieme Verlag, Leipzig

FILIPOVIC (1965), zitiert aus LESCHHORN, E. UND HERZOG, A. (1975): Ist die Serumaktivität der alkalischen Phosphate (AP) als Hilfsmittel für die Hüftgelenkdysplasie-Diagnose geeignet?
Kleintierpraxis 5, 160-167

FREUDIGER, U. (1973): Über die Zuverlässigkeit des Vorröntgens zur Beurteilung der Hüftgelenkdysplasie.
Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 507-515

FREUDIGER, U., SCHARER, V., BUSER, J. C. und MÜHLEBACH, R. (1973a): Die Hüftgelenkdysplasie, Bekämpfungsverfahren und Frequenz bei verschiedenen Rassen.
Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 69-73

FREUDIGER, U., SCHARER, V., BUSER, J. C. und MÜHLEBACH, R. (1973b): Die Resultate der Hüftgelenkdysplasie - Bekämpfung beim Deutschen Schäferhund in der Zeit von 1965 bis 1972.
Schweiz. Arch. Tierhk. 115, 169-173

FRITSCH, R. (1962): Zur Narkoseindikation bei kleinen Haustieren.
Kleintierpraxis 7, 55-59

FUNK, W. (1964a): Dysplasie.
SV-Zeitung Nr. 8/64, 549-552

FUNK, W. (1964b): Zur Dysplasie.
SV-Zeitung Nr. 11/64, 785-792

GIARDINA, J. F. und MCCARTHY, A. W. JR. (1971): Hip palpation: Evaluation of a technic for early determination of predysplastic dogs.
Vet. Med. Small Animal Clin. 66, 878-882

GIEBEL, W. (1969): "Auswertung der HD Kartei".
SV-Zeitung Nr. 10/69, 666-670

GROUND, O. V., HAGEDORN, A. L. und HOFFMANN, R. A. (1955): Research report on hereditary subluxation.
J. Canine Genet. 8, 1-23.

GUSTAFSSON, P. O. (1968): Hip dysplasia in the Greyhound: A study of estradiol induced skeletal changes.
J. Amer. Vet. Radiol. Soc. 9, 47-56

GUSTAFSSON, P. O. und BELLING, C. G. (1969): Estradiol induced changes in Beagle Pups: Effect of prenatal and postnatal administration. Endocrinology 85, 481-491

GUSTAFSSON, P. O., KASTROEM, H., OLSSON, S. E. und SUZUKI, K. (1972): Growth and remodeling of the hip joint and proximal femur in adolescent dogs. An investigation with special reference to hip dysplasia and estradiol induced changes. Acta Radiol. Suppl. Stockholm 319-0, 3-5

HAAS, J. (1951): Congenital dislocation of the hip. Thomas Springfield, Ill

HARRISON, T. J. (1961): The influence of the femoral head on pelvic growth and acetabular form in the rat. J. Anat. 95, 12-24

HARTUNG, K. (1966): Zur Hüftgelenksdysplasie. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 79, 477-480

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1965): Mitteilung über neue Bestimmungen. SV-Zeitung Nr. 6/65

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1966a): Zusammenfassung der wichtigsten Beschlüsse und Festlegungen der am 15., 16. und 17. April 1966 stattgefundenen Sitzungen. SV-Zeitung Nr. 5/66

HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DES VEREINS FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE, AUGSBURG (1966b, 1966c und 1967): Zusammenfassung aller vom SV zum HD-Röntgen zugelassenen praktischen Tierärzte und Röntgenstellen. SV-Zeitungen Nr. 11/66, 12/66 und 1/67

HAYES, H. M. JR., WILSON, G. P. und BURT, K. J. (1979): Feline hip dysplasia. J. Amer. Anim. Hosp. Ass. 15, 447-448

HEDHAMMER, A. (1976): Hip dysplasia and temperament. Inheritance or environment. Svensk. Vet. 28, 1057-1064

HEDHAMMER, A. und OLSSON, S. E. (1973): Canine hip dysplasia: Study of heritability in 401 litters of German Shepherd Dogs. J. Amer. Vet. Med. Ass. 174, 1012-1016

HEDHAMMER, A., OLSSON, S. E., ANDERSSON, S. A., PERSSON, L., PETTERSSON, L., CLAUSSEN, A. und SUNDGREN, P. E. (1979): Canine hip dysplasia: A study of heritability in 401 litters of German Shepherd Dogs. J. Amer. Vet. Med. Ass. 174, 1012-1016

HEDHAMMER, A., WU, F. und KROOK, L. (1974): Discussion- overnutrition and skeletal disease. Cornell Vet. 64, 113-127

- HEIN, H. E. (1963): Abnormalities and defects in pedigree dogs II. Hereditary aspects of hip dysplasia.
J. Small Animal practice 4, 457-462
- HENRICSON, B. (1965): Genetische Untersuchungen der Hüftgelenksdysplasie des Deutschen Schäferhundes.
Vortrag, gehalten auf dem Symposium "Hüftgelenksdysplasie beim Hund" zur 175-Jahr-Feier der Vet. Med. Fak. Berlin, 26.6.65
- HENRICSON, B. (1966): Erfahrungen mit den gegen die Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie in Schweden getroffenen Maßnahmen.
Kongressbericht, Tagung über Krankheiten der Kleintiere der DVG, Hannover
- HENRICSON, B. (1967a): Erfahrungen über die gegen die Verbreitung der Hüftgelenksdysplasie in Schweden getroffenen Maßnahmen.
Kleintierpraxis 12, 189-190
- HENRICSON, B. (1967b): Statistische und genetische Untersuchungen über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Kleintierpraxis 12, 187-189
- HENRICSON, B., LJUNGREN, G. und OLSSON, S. E. (1972): Canine hip dysplasia in Sweden. Incidence and genetics.
Acta Radiol. Suppl. Stockholm 319-0, 175-180
- HENRICSON, B., LJUNGREN, G., OLSSON, S. E. und KASTROEM H. (1973): Hip dysplasia in Sweden. Controlled breeding program.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 667-668
- HENRICSON, B., NORBERG, I. und OLSSON, S. E. (1965): Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Nord. Veterinärmed. 17, 118-131
- HENRICSON, B., NORBERG, I. und OLSSON, S. E. (1966): On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: A comparative review.
J. Small Animal Practice 7, 673-688
- HENRICSON, B. und OLSSON, S. E. (1959): Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd Dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 207-210
- HENRY, J. D. JR. und PARK, R. D. (1973): Wedge technique for demonstration of coxofemoral joint laxity in the dog.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 666-667
- HERZOG, A. (1980): Über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Zit. von LANGHEIM, G. (1980): Unser Rassehund 10, 49
- HICKMANN, J. (1964): Veterinary Orthopedics.
Verlag Oliver & Boyd, Edinburgh, London, 316-325
- HILGENREINER, H. (1925a): Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung.
Med. Klin. 21, 1385-1388

HILGENREINER, H. (1925b): Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung.
Med. Klin. 38, 1425-1429

HILGENREINER, H. (1935): 10 Jahre Abduktionsschiene und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung
Z. Orthop. 70, 212

HODGEMAN, S. F. (1963): Abnormalities and defects in pedigree dog I. An investigation into existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles.
J. Small Animal Practice 4, 447-456

HOFFMANN, G., REIHER, K. und SCHNEIDER, E. (1971): Die Verbreitung der Hüftgelenkdysplasie unter den Hunderassen der DDR.
Berlin: Diplomarbeit

HOLT, P. E. (1978): Hip dysplasia in a cat.
J. Small Animal Practice 19, 273-276

HUTT, F. B. (1967): Genetic selection to reduce the incidence of hip dysplasia in dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 1041-1048

HUTT, F. B. (1968): Genetic defects of bone and joints in domestic animals.
Cornell Vet. 58, 104-113

HUTT, F. B. (1969): Advances in canine genetics with special reference to hip dysplasia.
Can. Vet. J. 10, 307-311

HUTT, F. B. (1979): Genetics for dog breeders.
Verlag W. H. Freeman and Company, San Francisco, 2nd. Edition 65-68, 185, 202-204

JENNY-GREDIG, V. (1970): Zur züchterischen Bekämpfung der Hüftgelenkdysplasie beim Deutschen Schäferhund.
Zürich: Diss. med. vet.

JENNY-GREDIG, V., KIELIGER, J., MÜLLER, A. und EGGENBERGER, E. (1970): Der heutige Stand der Hüftgelenkdysplasie-Bekämpfung in der Schweiz.
Schweiz. Arch. Tierhk. 112, 487-490

JESSEN, C. R. und SPURRELL, F. A. (1972a): Canine hip dysplasia. I. radiographic detection in known age groups.
Proc. OFA Symposium on Hip Dysplasia, St. Louis 19./20. Oktober 1972

JESSEN, C. R. und SPURRELL, F. A. (1972b): The heritability of canine hip dysplasia.
Sci. J. series 7591, Minn. Agr. Exp. Sta.

JESSEN, C. R. und SPURRELL, F. A. (1973a): Heritability of canine hip dysplasia in proceedings.
Orthopedic Foundation for Animals, St. Louis 19, 53-61

- JESSEN, C. R. und SPURRELL, F. A. (1973b): Heritability of canine hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663
- JESSEN, C. R. und SPURRELL, F. A. (1973c): Radiographic detection of canine hip dysplasia in known age groups.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 666
- JÖGI, P. und NORBERG, I. (1962): Malformation of the hip joint in a standard bred horse.
Vet. Rec. 74, 421-422
- JOHNSTON, D. E. (1966): Hip dysplasia in the dog.
Austr. Vet. J. 42, 154
- JOHNSTON, D. E. und COX, B. (1970): The incidence in purebred dogs in Australia of abnormalities, that may be inherited.
Austr. Vet. J. 46, 465
- KAMAN, C. H. und GOSSLING, H. R. (1967): A breeding program to reduce hip dysplasia in German Shepherd Dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 151, 562-571
- KASTROEM, H. (1975): Estrogens, nutrition and hip dysplasia.
Stockholm: Diss. Royal Vet. Coll.
- KASTROEM, H. und OLSSON, S. E. (1973): Etiology and pathogenesis of hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663
- KIELIGER, J. (1976): zit. in WINDISCH E. (1983): Genetisch-statistische Analyse der Hüftgelenksdysplasie beim Hovawrt und beim Boxer.
München: Diss. med. vet.
- KONDE, W. N. (1947): Congenital subluxation of the coxofemoral joint in the German Shepherd Dog.
North. Amer. Vet. 28, 595-599
- KREMHELMER, H. (1966): Zum Thema Hüftgelenksdysplasie.
SV-Zeitung Nr. 8/66, 519-523
- KREMPL, H. (1985): Untersuchungen über die Hüftgelenksdysplasie in einer Hovawartpopulation.
Wien: Diss. med. vet.
- LARSEN, J. S. (1973): Prevalence of dysplasia according to radiographic evaluation among 36 breeds of dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664
- LARSEN, J. S. und CORLEY, E. A. (1971): Radiographic evaluation in a canine hip dysplasia control program.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 159, 989-99.
- LAWSON, D. D. (1963): The radiographic diagnosis of the hip dysplasia in the dog.
Vet. Rec. 75, 445-446

LAWSON, D. D. (1968): Hip dysplasia in the dog.
Vet. Rec. 83, 655-656

LEIGHTON, E. A., LINN, J. M., WILLIAMS, R. L. und CASTLEBERRY, M. W.
(1977): A genetic study of canine hip dysplasia.
Amer. J. Vet. Res. 38, 241-244

LESCHHORN, E. (1974): Das Verhalten der alkalischen Phosphatase (AP) im Blutserum von Deutschen Wachtelhunden mit röntgenologisch festgestellter Hüftgelenksdysplasie.
Gießen: Diss. med. vet.

LESCHHORN, E. und HERZOG, A. (1975): Ist die Serumaktivität der alkalischen Phosphate (AP) als Hilfsmittel für die Hüftgelenksdysplasie-Diagnose geeignet?
Kleintierpraxis 5, 160-167

LIBBEY, J. A., HANSON, J. O. und SOLAC, R. B. (1970): Age of animal at definitive diagnosis of hip dysplasia.
Vet. Med. Reporter, Nr. 25, Univ. Minnesota Agric. Exp. Sta.

LOEFFLER, K. (1964): Gelenkanomalien, als Problem in der Hundezucht.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 291-297

LOEFFLER, K. (1979): Zusammenstellung der zentralen Auswertungsstellen für Röntgenaufnahmen im Rahmen der Untersuchungen auf Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Kleintierpraxis 24, 239-247

LOEFFLER, K. (1987): Die Hüftgelenksdysplasie und ihre Diagnostik.
Vortrag auf der Fortbildungsveranstaltung über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund am 18.11.1987 in Hohenheim

LOEFFLER, K. und VOLCKART, W. (1969): Vergleichende Messungen an Hüftgelenksaufnahmen nach Piehler und Norberg.
Kleintierpraxis 14, 107-109

LORENZ, A. (1895): Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung.
Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien - Leipzig.

LORENZ, A. (1920): Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung.
Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.

LUST, G. (1973): Research on the developmental phases of degenerative hip joint disease in young dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 663-664

LUST, G., CRAIG, P. C., GEARY, J. C. und ROSS, G. E. (1972a): Studies on pectineus muscles in canine hip dysplasia.
Cornell Vet. 62, 628-645

LUST, G., CRAIG, P. C., GEARY, J. C. und ROSS, G. E. (1972b): Changes in pelvic muscle tissues associated with hip dysplasia in dogs.
J. Amer. Veter. Res. 33, 1097-1108

LUST, G. und FARRELL, P. W. (1977): Hip dysplasia in dogs: The interplay of genotype and environment.
Cornell Vet. 67, 447-466

LUST, G., FARRELL, P. W., SHEFFY, B. E. und VLECK, L. D. VAN DER (1978): An improved procedure for genetic selection against hip dysplasia in dogs.
Cornell Vet. 68 (Suppl. 7), 41-47

LUST, G., GEARY, J. C. und SHEFFY, B. E. (1973): Development of hip dysplasia in dogs.
Amer. J. Vet. Res. 34, 87-91

MAASS, O. (1968): Was ist ein ausdauerghährleistendes Gebäude beim Deutschen Schäferhund?
SV-Zeitung Nr. 3/68, 155-158

MAHLER (1987): Anfertigung von Röntgenaufnahmen.
Vortrag auf der Fortbildungsveranstaltung über die Hüftgelenksdysplasie beim Hund am 18.11.87 in Hohenheim

MAHNIG, R. (1968): Untersuchungen zur Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie bei Hunden.
Hannover: Diss. med. vet.

MANNING, J. P. (1963): Diagnostic radiography. Equine hip dysplasia. Osteoarthritis.
Med. Vet. Pract. 44, 44-45

MANSSON, J. und NORBERG, I. (1961a): Dysplasia of the hip in dogs. Hormonally induced flaccidity of the ligaments followed by dysplasia of the acetabulum in puppies.
J. Small Animal Practice 3, 45

MANSSON, J. und NORBERG, I. (1961b): Höftledsdysplasi hos hund.
Medn. bl. Sver. vet. För. 13, 330-332

MATHER, G. W. (1957): Common hip problem in the dog.
North. Amer. Vet. 38, 306-312

MCCLAVE, P. L. (1957): Elimination of coxofemoral dysplasia from a breeding kennel.
Vet. Med. 52, 241-243

MEYER, H. (1958): Erbfehler und Erbkrankheiten beim Hund.
Kleintierpraxis 3, 57-67

MEYER, H. (1968a): Zur Erblichkeit und züchterischen Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes.
Kleintierpraxis 13, 41-45

MEYER, H. (1968b): Zur Erblichkeit und züchterischen Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes.
SV-Zeitung Nr. 8/68, 475-482

MOLTZEN-NIELSON, H. (1937): Calvé-Perthes-Krankheit, Malum deformans juvenilis coxae bei Hunden.
Arch. Tierheilk. 72, 91-108

MONROE, S. R. (1960): Feline hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 137, 299

MORGAN, J. (1974): Hip Dysplasia in the Beagle. A radiographic study.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 164, 496-498

MORVILLES (1936), zitiert aus WAMBERG, K. (1961b): Können erbliche Hüftgelenksleiden ohne Röntgenuntersuchung klinisch korrekt beurteilt werden?
Mh. Vet. Med. 16, 845-848

MÜLLER, L. F. und SAAR, F. (1966): Eine Anleitung zur Röntgendiagnose der Hüftgelenksdysplasie.
Kleintierpraxis 11, 33-42

MÜLLER, L. F. und SAAR, F. (1968-1980): zit. in MÜLLER, L. F.: Hüftgelenksdysplasie.
Handlexikon der tierärztlichen Praxis, Redaktion Ekkehard Wiesner, Medical Book Company, Dänemark, 380-380

MÜLLER, L. F. und SAAR, F. (1972): Erste Ergebnisse der tierärztlich-züchterischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie beim Hovawart.
Tierärztl. Umsch. 27, 176-177

NICHOLAS, F. (1975): The current status of hip dysplasia in New South Wales.
Otter tales, 22-24

NIELSON, L. B. und ADAMS, J. Q. (1956): More about acetabular dysplasia and femoral head subluxation.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 355-356

NIEMAND, H. G. (1973): Manuelle Frühdiagnose und Therapie von Hüftgelenksdysplasie und Coxarthrose.
Tierärztl. Umschau 28, 283-287

NIEMAND, H. G. (1984): Praktikum der Hundeklinik.
5. Auflage, 498-503
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg,

NORBERG, I. (1963): Höftledsdysplasi hos hund.
Nord. Med. 69, 246-247

NORBERG, I. (1964): in: HICKMANN, J.: Veterinary Orthopedics.
Verlag Oliver & Boyd, Edinburgh, London, 316-325.

OLSSON, S. E. (1954): Röntgendiagnostik i hundpraxis.
VII. Nordiske Veterinaermote-Saermote C. Foredrag 2., 114-118

OLSSON, S. E. (1958) Acetabular dysplasia and Legg-Perthes-Disease. Two hip diseases of current interest in dog. A review with special reference to X-ray diagnosis.
VIII. Nordiska veterinarmotet-Sektion F, rapport 10, 948-960

- OLSSON, S. E. (1961a): Radiographic examination of the hip joints of German Shepherd Dogs.
Advances in Small Animal Practice, Pergamon Press, London 3, 112-116
- OLSSON, S. E. (1961b): The control of canine hip dysplasia in the Scandinavian Countries.
Advances in Small Animal Practice, Pergamon Press, London 3, 117-120
- OLSSON, S. E. (1977): Canine hip dysplasia.
Current Veterinary Therapy VI, J. Small Animal Practice,
KIRK, R. W. and SOUNDERS CO., W. B., Philadelphia, London and Toronto, 878-880
- PAATSAMA, S. (1963): Hereditary acetabular dysplasia in dogs.
Finsk. Vet. Tidskr. 69, 144
- PAATSAMA, S. (1966), zitiert aus HENRICSON, B. (1966): Erfahrungen mit den gegen die Verbreitung der Hüftgelenkdysplasie in Schweden getroffenen Maßnahmen.
Kongressbericht, Tagung über Krankheiten der Kleintiere der DVG, Hannover
- PAATSAMA, S. und RISSANEN, P. (1965): Hip dysplasia in dogs with special reference to the histopathology.
Anim. Hosp. 1, 168-179
- PAATSAMA, S., RISSANEN, P. und ROKKANEN, P. (1968): Changes in the hip joint induced with certain hormones. An experimental study on young dogs.
J. Small Animal Practice 9, 433-440
- PAIS (1959), zitiert aus LESCHHORN, E. und HERZOG, A. (1975): Ist die Serumaktivität der alkalischen Phosphate (AP) als Hilfsmittel für die Hüftgelenkdysplasie-Diagnose geeignet?
Kleintierpraxis 5, 160-167
- PARE, A. (1578), zitiert in DONGES, K. (1940): Fragen zur erblichen Bedingtheit der sog. luxatio coxae congenita.
Köln: Diss. med.
- PETERSEN, B. K. (1960): Dysplasia acetabuli congenitalis. Ein früher unbeachtetes erbliches Leiden bei Hunden, insbesondere bei Schäferhunden.
Landwirtschaftl. Zbl. IV, Bd. 5, 1008
- PETROVIC, B., DRAGANOVIC, B., TADIC, M. und MISIC, B. (1972): Hip dysplasia in the yugoslavian Sheep Dog "Sarplaninac".
Acta Radiol. Suppl. Stockholm 319-0, 181-182
- PIEHLER, L. (1967): Messungen am Hüftgelenk des Hundes.
Berlin: Diss. med. vet.
- PIERCE, K. R. (1969): Estrogenism and canine hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 155, 701
- PIERCE, K. R., BRIDGES, C. H. and BANKS, P. (1965): Hormone induced hip dysplasia in dogs.
J. Small Animal Practice 1, 121-125

- PIERCE, K. R. und BRIDGES, C. H. (1967): The roles of estrogen in the pathogenesis of canine hip dysplasia. Metabolism of exogenous estrogens. J. Small Animal Practice 8, 383-389
- PITZEN, P. (1950): Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädischen Krankheiten. Verlag Urban & Schwarzenberg, München - Berlin.
- PREU, K. P., BLAUROCK, H. und GALLE, O. (1975): Zur Hüftgelenksdysplasie beim Beagle-Hund. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 14, 271-275
- PRIESTER, W. A. und MULVIHILL, J. J. (1972): Canine hip dysplasia: Relative risk by sex, size and breed, and comparative aspects. J. Amer. Vet. Med. Ass. 160, 735-739
- PRIEUR, W.D. (1978): Kritische Bemerkungen zur Röntgendiagnose der Hüftgelenksdysplasie beim Hund. Prakt. Tierarzt 59, 496
- QUINLAN, T. J. (1975): Canine hip dysplasia. Diagnosis. N. Z. Vet. J. 23, 157-163
- RESNICK, S. (1974): Effect of an all-meat Diet and a high-carbohydrate Diet on Hip Formation in Dogs. Vet. Med. 69, 739-743
- RHODES, W. H. und JENNY, J. (1960): A canine acetabular index. J. Amer. Vet. Med. Ass. 137, 97-100
- RISER, W. H. (1962): Hip dysplasia. J. Amer. Vet. Med. Ass. 141, 979-984
- RISER, W. H. (1963): Hip dysplasia in dogs. XVII. Welt-Tierärztekongress, Hannover, Vol. 2, 1099-1103
- RISER, W. H. (1964a): An analysis of the current status of hip dysplasia in the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 144, 709-721
- RISER, W. H. (1964b): Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German Shepherd dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 661-668
- RISER, W. H. (1969): Progress in canine hip dysplasia control. J. Amer. Vet. Med. Ass. 155, 2047-2052
- RISER, W. H. (1973): The dog as model for hip dysplasia. Bern: Diss. med. vet.
- RISER, W. H. (1974): Canine hip dysplasia: Cause and control. J. Amer. Vet. Med. Ass. 165, 360-362
- RISER, W. H. (1975): The dog as a model for the study of hip dysplasia. Vet. Pathol. 12, 234-334

RISER, W. H., COHEN, D., LINDQVIST, S., MANSSON, J. und CHEN, S. (1964): Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in German Shepherd Dog.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 145, 661-668

RISER, W. H., DEUBLER, J. und SHIRER, J. F. (1965): Differentiation of congenital hip dysplasia from other disorders of the canine hip.

Anim. Hosp. 1, 77-97

RISER, W. H. und LARSEN, J. S. (1974): Influence of breed somatotypes on prevalence of hip dysplasia in the dog.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 165, 79-81

RISER, W. H. und MILLER, H. (1966): Canine hip dysplasia and how to control it. OFA Publ., Philadelphia, 126-129

RISER, W. H. und SHIRER, J. F. (1966): Hip dysplasia: Coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd Dogs.

J. Small Animal Practice 7, 7-12

RISER, W. H. und SHIRER, J. F. (1967): Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: A study of 95 dogs.

Amer. J. Vet. Res. 28, 769-777

ROBINSON, R. (1982): Genetics for dog breeders.

3rd Edition

Pergamon Press, Frankfurt, St. Stephans Road Nursey 195, 223-225

ROSEN, S. v. (1962): Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint in the newborn.

J. Bone Jt. Surgery 44B, 284

SACHS, F. (1965): Die Hüftgelenksdysplasie.

SV-Zeitung Nr. 7/65, 467-481

SAGI, L. (1975): Diagnosis and occurrence of hip joint dysplasia in German Shepherd Dogs in Hungary.

Magyer All. Lapja. 30. 354-358, 361-362

SAMUELSON, M. L. (1973): Correlation of palpation with radiography in diagnosis and prognosis of canine hip dysplasia.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 665

SCHALES, O. (1957): Hereditary pattern in dysplasia of the hip.

North. Amer. Vet. 38, 152-155

SCHALES, O. (1959): Congenital hip dysplasia in dogs.

Vet. Med. 54, 143-148

SCHATZMANN, U. (1983): Vorlesung über Allgemeine und Spezielle Anästhesiologie der Tiere.

Gastvorlesungen an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorlesungsunterlagen, 169

SCHEBITZ, H. (1960): Die Erkrankungen im Bereich des Hüftgelenks.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 157

SCHEBITZ, H. und ZEDLER, W. (1961): Die Arthrosis deformans des Hüftgelenks beim Hund.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 41-48

SCHEBITZ, H. und BRASS, W. (1975): Allgemeine Chirurgie für Tierärzte und Studierende. 1. Auflage
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 422-424

SCHIMKE, E. UND PAATSAMA, S. (1986): Gelenkerkrankungen, Hüftgelenkdysplasie in: Christoph, H.-J., Klinik der Hundekrankheiten, Völlig neu bearbeitete Ausgabe (1986), Hrsg.: Freudiger, U.; Grünbaum, E.-G.; Schimke, E., 833-840
Verlag Gustav Fischer Stuttgart

SCHLAUF, S. (1968): Die Hüftgelenkdysplasie des Hundes.
Mh. Vet. Med. 23, 902-905

SCHLAUF, S. (1972): 4 Jahre Diagnostik und Bekämpfung der Hüftgelenkdysplasie. Unsere Jagd (DDR) 22, Nr. 9, 27-29

SCHLAUF, S. (1976): Stand der Hüftgelenkdysplasie-Bekämpfung und Schlußfolgerungen.
Vortrag auf dem Erfahrungsaustausch der Mitarbeiter der Hüftgelenkdysplasie-Röntgenstellen am 23.4.76 in Berlin

SCHLEGEL, K.F. (1961): Die angeborene Hüftluxation
in: HOHMANN, G., HACKENBROCH, M. und LINDEMANN, K. (1961): Handbuch für Orthopädie, Bd. IV, I. Teil, 1196-1198
Verlag Georg Thieme Stuttgart

SCHMIDT, F. W. (1961): Ein Beitrag zur Beurteilung der Hüftgelenkserkrankungen beim Deutschen Schäferhund unter besonderer Berücksichtigung der Hüftgelenkdysplasie.
Hannover: Diss. med. vet.

SCHNEIDER-HAISS, M. und LOEFFLER, K. (1988): Die Bedeutung der Röntgenaufnahme mit gebeugten Hintergliedmaßen bei der Untersuchung auf Hüftgelenkdysplasie des Hundes.
Der Terrier 2, 21-24

SCHNEIDER-LEYER, E. (1966): Der Deutsche Schäferhund.
1. Auflage, Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

SCHNEIDER-LEYER, E. (1986): Schäferhunde. Neu bearbeitet von C. LUX. 3. Auflage
Humboldt-Taschenbuch-Verlag Jacobi KG, München

SCHNELLE, G. B. (1935): Some new diseases in dogs.
Amer. Kennel Gazette. 52, 25-26

- SCHNELLE, G. B. (1937a): Congenital subluxation and congenital dislocation.
North. Amer. Vet. 18, 53-55
- SCHNELLE, G. B. (1937b): Congenital subluxation of the coxofemoral joint in a dog.
Univ. of Pennsylvania Bull
- SCHNELLE, G. B. (1937c): Regional radiography - the pelvic region part I.
North. Amer. Vet. 18, 53-57
- SCHNELLE, G. B. (1954): Congenital dysplasia of the hip (canine) and sequelae.
J. Amer. Vet. Med. Ass., 253-258
- SCHNELLE, G. B. (1959): Congenital dysplasia of the hip in dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 234-235
- SCHNELLE, G. B. (1964): A clinical note: Congenital hip dysplasia in an Miniature Poodle.
J. Small Animal Practice 5, 365-367
- SCHNELLE, G. B. (1974): Der gegenwärtige Wissensstand und die Zukunftsaussichten zur Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Boxer-Blätter 70, 670
- SCHNEPF, A. (1976): Zur Beurteilung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes.
München: Diss. med. vet.
- SCHWARZ, J. (1989): Genetisch-statistische Analyse der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund
München: Diss. med. vet.
- SCHWARZ, S. (1971): Die Methoden der röntgenologischen Diagnose der Hüftgelenksdysplasie beim Hund und ihrer Eignung als Grundlage für geplante züchterische Selektion.
Gießen: Diss. med. vet.
- SINGLETON, W.B.: Shentons Line
Med. Vet. Pract. 41, 52
- SKERRITT (1981) zit. in WEGNER, W. (1986): Kleine Kynologie für Tierärzte und Tierfreunde.
Konstanz: Terra-Verlag, 64
- SMYTHE, R. H. (1970): The Dog.
London, Foulsham
- SNAVELY, J. G. (1959): The genetic aspects of hip dysplasia in dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 201-207
- STEPHANITZ, M. VON (1932): Der Deutsche Schäferhund in Wort und Bild.
8. Auflage, Berlin, Selbstverlag des SV
- SUTER, P. (1965): Bericht über eine "Round-Table" Conference zur Vereinheitlichung der Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie beim Hund vom 11.6.65 in Göttingen.
Schweiz. Arch. Tierhk. 107, 471-473

TADIC, M., PETROVIC, B., MISIC, B. und DRAGANOVIC, B. (1971):
Über das Auftreten von Dysplasia coxofemoralis canis.
Landwirtschaftl. Zb. IV, Bd.16, 755

TARVER, W. J. (1963): Hip dysplasia in the dog.
Vet. Rec. 75, 508

TORKLUS, D. VON und STEPHANI, B. (1967): Familiäre Hüftdysplasie bei Hüftluxation. Eine biometrische Untersuchung. 1. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

TOWNSEND, L. R. (1973): Hip dysplasia in canine military candidates.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 664

TOWNSEND, L. R., GILLETTE, E. L. und LEBEL, J. L. (1971): Progression of hip dysplasia in military working dogs.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 159, 1129-1133

VELDEN, N. A. VAN DER (1971): De bestrijding van heupdysplasie bij de hond door middel von selektie.
Hondenwereld 26, 94-95

VELDEN, N. A. VAN DER (1978): Einige kritische Bemerkungen über die Selektion, die im Kampf gegen die Hüftgelenksdysplasie angewandt wird.
Symposium über Osteoarthritis und Hüftgelenksdysplasie beim Hund, Helsinki

VEREIN FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE e.V. (1966): Beschluß des Zuchtaussschusses
SV - Zeitung 5/1966

VEREIN FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE e.V. (1980): Zuchtordnung Fassung 1980

VEREIN FÜR DEUTSCHE SCHÄFERHUNDE e.V. (1988): Persönliche Mitteilungen

WAMBERG, K. (1961a): Hüftgelenksleiden des Hundes.
Mh. Vet. Med. 16. 884-891

WAMBERG, K. (1961b): Können erbliche Hüftgelenksleiden ohne Röntgenuntersuchung klinisch korrekt beurteilt werden?
Mh. Vet. Med. 16, 845-848

WAMBERG, K. (1967): Züchterisch-organisatorische Maßnahmen zur Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie.
Kleintierpraxis 12, 153-156

WARKANY, J. (1971): Male genitalia. Congenital Malformations (Ed. J. WARKANY)
Year Book.
Medical Publ. Chicago, 1098-1102

WEAVER, A. D. (1966): Hip dysplasia in young bulls. A preliminary communication.
Proc. IVth Intern. Meeting World Ass. Buiatrics, Zürich 4.8.-9.8.1966

WEAVER, A. D. (1969): Hip lameness in cattle.
Vet. Rec. 85, 504-512

WEAVER, A. D. (1978): Hip dysplasia in beef cattle.
Vet. Rec. 102, 54-5

WEGNER, W. (1973): Kynologie für Tierärzte.
Tierärztl. Umschau 28, 161-167

WESCHE, H. J. (1963): Hüftgelenkserkrankungen bei verschiedenen Hunderassen unter besonderer Berücksichtigung der Hüftgelenksdysplasie.
Hannover: Diss. med. vet.

WHITTICK, W. G. (1974): Hip dysplasia.
Canine Orthopedics, Lea and Febiger, Philadelphia, 348-368

WHITTINGTON, K., BANKS, W. C., CARLSON, W. D., HOERLEIN, B. F., HUSTED, P. W., LEONHARD, E. F., MCCLAVE, P. L., RHODES, W. H., RISER, W. H. und SCHNELLE, G. B. (1961): Report of panel on canine hip dysplasia.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 139, 791-798

WIENRICH, V. (1973): Untersuchungen zur Ätiologie, Verbreitung und Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie des Hundes am Beispiel des Hovawart unter besonderer Berücksichtigung der Frage der Erbllichkeit der Krankheit.
Berlin (Humboldt-Universität): Diss. med. vet.

WILD, P. (1980): Das Skelett des Hundes und seine Beeinflussung durch Umweltfaktoren.
Unser Rassehund Nr. 6/83, 10-12

WILLIS, M. B. (1984): Züchtung des Hundes. 1. Auflage
Ulmer Verlag, Stuttgart, 181-217

WINDISCH, E. (1983): Genetisch-statistische Analyse der Hüftgelenksdysplasie beim Hovawart und beim Boxer.
München: Diss. med. vet.

WRIGHT, D. (1963): The radiographic diagnosis of the hip dysplasia in the dog.
Vet. Rec. 75, 527-528

WRIGHT, P. J. and MASON, T. A. (1977): Usefulness of palpation of joint laxity in puppies as a predictor of hip dysplasia in a guide dog breeding programme.
J. Small Animal Practice 18, 513-522

WURSTER, H. (1969): Die Atmungs- und Kreislaufbeeinflussung bei der Neuroleptanalgesie des Hundes mit Dehydrobenzperidol-Fentanyl (Thalamonal) im Vergleich zu Combelen-Polamivet.
München: Diss. med. vet.

ZEDLER, W., KÖSTLIN, R. und SCHNEPF, A. (1978): Zur Frage der sekundären Arthropathia deformans nach Hüftgelenksdysplasie beim Hund.
Tierärztl. Umschau 33, 370-372

Für die Überlassung des Themas und die Unterstützung möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. H. Kräußlich herzlich bedanken.

Ebenso bedanke ich mich bei Herrn Dr. O. Distl für die verständnisvolle Betreuung bei der Erstellung der statistischen Berechnungen.

Ein besonderer Dank gilt dem Verein für Deutsche Schäferhunde und seinem geschäftsführenden Direktor Herrn Dr. C. Lux für die Überlassung der dieser Arbeit zugrundeliegenden Daten.

LEBENS LAUF

1. ANGABEN ZUR PERSON:

Name: Wiggo Sebastian Grußler
Geburtsdatum: 24. November 1954
Geburtsort: Augsburg
Vater: Sebastian Grußler, Postbeamter a.D.
Mutter: Frieda Grußler, geb. Plank, Handelsvertreterin
Heirat: 16. Juni 1983
Ehefrau: Gabriela Grußler, geb. Sauer

2. SCHULBESUCH, WEHRDIENST UND STUDIUM:

1961	Eintritt in die Volksschule am Roten Tor in Augsburg
1965	Überwechseln in das Peutingen Gymnasium, Augsburg
1975	Abitur
1975-1976	Wehrdienst
1976-1977	Studium der Anglistik und Romanistik an der Universität Augsburg
1980	Beginn des Studiums der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zum Wintersemester
1985	Abschluß des Studiums mit Bestehen der Tierärztlichen Prüfung
1985	Erteilung der Approbation
1986	Praxisübernahme und Niederlassung als prakt. Tierarzt

